

Genomweiter Ansatz zur Erfassung der Trockentoleranz bei Kartoffeln (*Solanum tuberosum* L.)

Dissertation

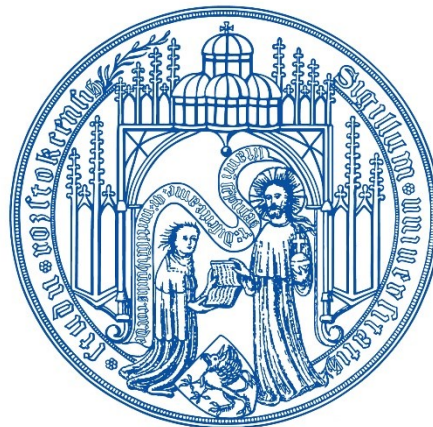
zur Erlangung des akademischen Grades

doctor rerum naturalium (Dr. rer. nat.)

am Institut für Biowissenschaften

der Mathematisch-Naturwissenschaftlichen Fakultät

der Universität Rostock



vorgelegt von

Christina Schumacher aus Lübeck

Rostock, April 2020



Dieses Werk ist lizenziert unter einer
Creative Commons Namensnennung-Nicht kommerziell 4.0 International
Lizenz.

Gutachter:

Prof. Dr. Renate Horn, Universität Rostock, Institut für Biowissenschaften

Prof. Dr. Thomas Debener, Universität Hannover, Institut für Pflanzengenetik

Jahr der Einreichung: 2020

Jahr der Verteidigung: 2020

Inhaltsverzeichnis

Inhaltsverzeichnis.....	I
Abkürzungsverzeichnis	III
Abbildungsverzeichnis	IX
Tabellenverzeichnis	XII
Zusammenfassung	XIII
Abstract	XIV
1 Einleitung.....	1
1.1 Nahrungsressourcen in Zeiten des Klimawandels	1
1.2 Kartoffeln und ihre Bedeutung	2
1.3 Trockenstress und Trockentoleranz bei Pflanzen	6
1.4 Kandidatengene unter Trockenstress bzw. für Trockentoleranz	10
1.5 Molekulare Marker und ihre Anwendung.....	20
2 Material und Methoden	25
2.1 Pflanzenmaterial	25
2.1.1 Assoziationspanel	25
2.1.2 F ₁ -Populationen	27
2.2 Extraktion genomischer DNA	28
2.3 SSR-Analysen	28
2.3.1 Entwicklung kandidatengenspezifischer SSR-Primerpaare	29
2.3.2 Publierte SSR-Primerpaare	30
2.3.3 SSR-PCR.....	30
2.3.4 Berechnung des PICs und der Heterozygotie	30
2.4 AFLP-Analysen.....	32
2.5 Assoziationsstudien.....	32
2.6 Erstellung der genetischen Karten.....	33
2.7 QTL-Kartierung	34
3 Ergebnisse.....	36
3.1 Entwicklung von Mikrosatellitenmarkern aus potenziellen Kandidatengenen für Trockentoleranz	36
3.1.1 SSR-Motiv-Typen und Lage im Gen	42
3.1.2 Hypothetische physikalische Karte	43

Inhaltsverzeichnis

3.1.3	Populationsstruktur mittels UPGMA-Dendrogramm	45
3.1.4	Signifikante SSR-Marker	46
3.1.5	UPGMA-Dendrogramm mit Kandidatengenbezug und Selektion	47
3.1.6	Neuer Größenstandard aus einem SSR-Primerpaar	50
3.2	Erstellung genetischer Karten für die F ₁ -Population AxR	51
3.2.1	Kartierung aller polymorphen SSR-Primerpaare in AxR	51
3.2.2	Kartierung der AFLP-Primerpaare in AxR	52
3.2.3	Genetische Karten für AxR	52
3.3	Erstellung genetischer Karten für die F ₁ -Population ExA	56
3.3.1	Kartierung der AFLP-Primerpaare in ExA	57
3.3.2	Genetische Karten für ExA	58
3.4	QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR	60
3.5	QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA	71
4	Diskussion	80
4.1	Trockentoleranz-Klassifizierung der 34 Kartoffelsorten	80
4.2	Analyse und Eignung der neu entwickelten SSR-Marker	80
4.3	Selektion mittels signifikanter SSR-Primerpaare	84
4.4	Gruppierungen im Dendrogramm mittels kandidatengenspezifischer SSR-Primerpaare	86
4.5	Genetische Karten der F ₁ -Populationen AxR und ExA	87
4.6	QTL-Analysen zur Trockentoleranz	90
5	Schlussfolgerungen	96
	Literaturverzeichnis	98
	Anhang	A-1
	Danksagung	A-99
	Selbstständigkeitserklärung	A-101

Abkürzungsverzeichnis

√ OH	Hydroxylradikal
μl	Mikroliter
A	Absorption
AAO	Absciscic acid aldehyde oxidase
ABA	Absciscic acid
ABA8H	ABA8'-hydroxylase
ABC	ATP-binding cassette
ABF	ABA binding factor
ACC	1-Aminocyclopropane-1-carboxylate
ACO	ACC oxidase
ACS	ACC synthase
ADH	Alcohol dehydrogenase
AFLP	Amplified fragment length polymorphism
ALDH	Aldehyde dehydrogenase
ALP	Amplicon length polymorphism
APS	Ammonium persulfate
APX	Ascorbate peroxidase
AREB	ABA responsive element binding
ARF	Auxin response factor
At	<i>Arabidopsis thaliana</i>
ATP	Adenosine triphosphate
BA	Beta-amylase
BADH	Betaine aldehyde dehydrogenase
BDGEH	Beta-D-glucan exohydrolase
BED	Domäne, benannt nach <i>Drosophila</i> Proteinen BEAF und DREF
BFNBLRP	BED finger-NBS-LRR resistance protein
BLAST	Basic local alignment search tool
BLASTN	BLAST auf Nukleotid-Ebene
BLUP	Best linear unbiased prediction
BMEL	Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft
BS4, BSDRRP4	Bacterial spot disease resistance protein 4
bZIP	Basic leucine zipper domain
C	<i>Citrus volkameriana</i>
CAM	Cassulacean acid metabolism
CAPS	Cleaved amplified polymorphic sequence
cDNA	complementary DNA
CK	Cytokinin
cM	Centimorgan
CMO	Choline monooxygenase
Co	Control
CO ₂	Kohlenstoffdioxid

Abkürzungsverzeichnis

COR	Coronatin
CTAB	Cetyltrimethylammonium bromide
CTR	Constitutive triple response
CTR1	Serine-threonine protein kinase 1
CYP450	Cytochrome P450
DArT	Diversity arrays technology
DBD	DNA-binding domain
DI	Drought resistant index
DMDD	Kreuzung DM (DM 1-3 516 R44) x D (CIP 703825), Rückkreuzung mit D Pollen
DNA	Desoxyribonucleic acid
DRYM	Deviation of relative starch yield from the experimental median
Ds	Drought stress
DSI	Drought susceptibility index
DTI	Drought tolerance index
EBF	EIN3-binding F-box protein
Eco	<i>Escherichia coli</i>
EDTA	Ethylenediaminetetraacetic acid
Eg	<i>Elaeis guineensis</i>
EIL	EIN3-like
EIN	Ethylene insensitive
EIX	Ethylene-inducing xylanase
EREBP	Ethylene-responsive element binding proteins
ERF	Ethylene response factor
ERS	Ethylene response sensor
ET	Ethylene
ETO1, ETOP1	Ethylene overproducer 1
ETR	Ethylene receptor
ETRHOM	Ethylene receptor homolog
ETRTF	Ethylene response transcription factor
EXT	Extensin
F ₁	1. Filial-Generation
FAO	Food and Agriculture Organization of the United States
FGH	Foliengewächshaus
FLS2	Flagellin-sensing 2
FW	Fresh weight
g	Gramm
GA	Gibberellic acid
GA2ox	Gibberellic acid 2 oxidase
GA3ox, G3O	Gibberellic acid 3 oxidase
GABA	Gamma-aminobutyric acid
GB	Glycine betaine
GMP	Geometric mean productivity
GSA	Glutamic semialdehyde
GST, GLUTST	Glutathione-S-transferase

Abkürzungsverzeichnis

GT, GLUCT	Glucosyltransferase
h	Stunde
H ₂ O	Wasser
H ₂ O ₂	Wasserstoffperoxid
HARM	Harmonic mean
Hcr9	Homologues of the <i>C. fulvum</i> resistance gene Cf-9
HRGP	Hydroxyproline-rich glycoproteine
HRO	Hansestadt Rostock
IRD	Infrared dye
ISA	Inter-simple sequence repeat amplification
JA	Jasmonic acid
JA2L	JA2-like
JKI	Julius-Kühn-Institut
kDa	Kilodalton
KG	Kopplungsgruppe (engl. LG)
kg	Kilogramm
KIN	Kinase
km ²	Quadratkilometer
L.	Linné, Carl von
LEA	Late embryogenesis abundant
LG	Linkage group
LOD	Logarithm of the odds
LOS	Low expression of osmotic stress-responsive gene
LOX, LIPOX	Lipoxygenase
LPO	Lipid peroxidation
LRR	Leucine-rich repeat
MAB	Marker-assisted breeding
MAS	Marker-assisted selection
Mb	Megabasenpaare
MetRS	Methionyl-tRNA synthetase
MHZ6	Maohuzi6
MJ	Methyljasmonat
Mn	<i>Morus notabilis</i>
MOCO	Molybdenum cofactor
MOCOS	Molybdenum cofactor sulfurase
MP	Mean productivity
MPI MP	Max-Planck-Institut für Molekulare Pflanzenphysiologie
MpSTI	Modified stress tolerance index in optimum irrigation
mRNA	Messenger RNA
MRP, MRPATF	Multidrug resistance protein ABC transporter family
Mse	<i>Micrococcus species</i>
MsSTI	Modified stress tolerance index in moderate and severe stress
NA	Not available, missing values
NAC	Domäne, Nascent polypeptide-associated complex
NaCl	Natriumchlorid

Abkürzungsverzeichnis

NAD	Nicotinamide adenine dinucleotide
NAP	Nucleosome assembly protein
NBS	Nucleotide-binding site
NCBI	National Center for Biotechnology Information
NCED	9- <i>cis</i> -epoxycarotenoid dioxygenase
NDPK	Nukleoside-diphosphate kinase
ng	Nanogramm
nm	Nanometer
NOAA	National Oceanic and Atmospheric Administration
Nt	<i>Nicotiana tabacum</i>
NTSYSpc	Numerical taxonomy system for personal computer
O ₂	Sauerstoff
O ₂ ⁻	Superoxid
OA	Osmotic adjustment
Os	<i>Oryza sativa</i>
P5C	Pyrroline-5-carboxylate
P5CDH	P5C dehydrogenase
P5CR	Pyrroline-5-carboxylate reductase
P5CS, D1P5CS	Delta 1-pyrroline-5-carboxylate synthetase
PAA	Polyacrylamid
PARG, PARGH	Poly (ADP-ribose) glycohydrolase
PCR	Polymerase chain reaction
PEG	Polythylenglycol
PGSC	Potato Genome Sequencing Consortium
pH	Potentia hydrogenii
PIC	Polymorphic information content
PP2C	Protein phosphatase 2C
PR1	Pathogenesis-related protein 1
PRO	Proline
PRODH, PDH	Proline dehydrogenase
PYL	PYR-1-like
PYR	Pyrabactin resistance
QTL	Quantitative trait locus/loci (pl.)
RAPD	Random amplified polymorphic DNA
RCAR	Regulatory component of ABA receptor
REI	Relative efficiency index
RFLP	Restriction fragment length polymorphism
RING	Really interesting new gene
RNA	Ribonucleic acid
ROS	Reactive oxygen species
RPK	Receptor protein kinase
RuBisCo	Ribulose-1,5-bisphosphat-carboxylase/-oxygenase
SA	Salicylic acid
SAHN	Sequential agglomerative hierarchical non-overlapping
SAM	S-adenosyl-L-methionine

Abkürzungsverzeichnis

SBT4B	Subtilase 4B
SCAR	Sequence characterized amplified regions
SDR	Short chain dehydrogenase/reductase
siPPiase	Soluble inorganic pyrophosphatase
Sl	<i>Solanum lycopersicum</i>
SLSG6, SLSGPS6	S-locus-specific glycoprotein 6
SNF1	Sucrose non-fermenting 1
SNP	Single nucleotide polymorphism
SNPI	Stress non-stress production index
SnRK2	SNF1-related protein kinase 2
SOD	Superoxid dismutase
β -CAS	β -Cyanoalanine synthase
SSI	Stress susceptibility index
SSR	Simple sequence repeat
St	<i>Solanum tuberosum</i>
STI	Stress tolerance index
STPK	Serine-threonine protein kinase
STS	Sequence-tagged sites
T6P	Trehalose-6-phosphate
Taq	<i>Thermus aquaticus</i>
TBE	TRIS Borsäure EDTA
TCA	Tricarboxylic acid cycle
TF	Transkriptionsfaktor
TIR	Toll/interleukin 1 receptor
TMV	Tobacco mosaic virus
TNL-DR	TIR-NBS-LRR disease resistance
TOL	Tolerance
TPM	TetraploidMap
TPP	Trehalose-6-phosphate phosphatase
TPS	True potato seeds
TPS	Trehalose-phosphate synthase
TRE	Trehalose
TRIS	Tris(hydroxymethyl)aminomethane
tRNA	transfer RNA
TROST	Verbesserung der Trockentoleranz von Stärkekartoffeln (Projekt)
UDP	Uridine diphosphate
UGGT, UDPGGT	UDP-glucose:glucosyltransferase
UPGase	UTP-glucose-1-phosphate uridylyltransferase
UPGMA	Unweighted pair group method using arithmetic mean
USDA	United States Department of Agriculture
UTR	Untranslated region
UV	Ultraviolett
VALDIS TROST	Validierung identifizierter Marker zur Selektion trockentoleranter Stärkekartoffeln (Projekt)

Abkürzungsverzeichnis

VPS, VPSP	Vacuolar protein sorting protein
VSD	Versuchsstation Dethlingen
WRKY	Domäne, Aminosäuresequenz WRKYGQY
WUE	Water use efficiency
YI	Yield index
YSI	Yield stability index
ZEP, ZE	Zeaxanthin epoxidase
Zm	<i>Zea mays</i>

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1:	Die fünf Entwicklungsstadien der Kartoffel und der Einfluss von Wassermangel auf die Kartoffel (aus Obidiegwu et al., 2015)	7
Abbildung 2:	Trockenstressversuch der 34 Kartoffelsorten	25
Abbildung 3:	Trockentoleranzeinstufung der 34 Kartoffelsorten im Rahmen von TROST'.....	27
Abbildung 4:	F ₁ -Populationen für die Durchführung der genetischen Kartierung zur Trockentoleranz bei der Kartoffel	28
Abbildung 5:	Überblick über die potenziellen Kandidatengene für Trockentoleranz	36
Abbildung 6:	Verteilung der SSR-Motiv-Typen auf die 75 polymorphen kandidaten- genspezifischen SSR-Marker.....	42
Abbildung 7:	Verteilung der SSRs der 75 polymorphen SSR-Marker in 5'-UTR, Exon, Intron, 3'-UTR, intergenische Region oder unbekannt	43
Abbildung 8:	Physikalische Lokalisation der neu entwickelten Mikrosatellitenmarker ..	44
Abbildung 9:	UPGMA-Dendrogramm zum TROST-Sortiment	45
Abbildung 10:	Fünf mit Trockentoleranz assoziierte SSR-Marker	47
Abbildung 11:	UPGMA-Dendrogramm mit der Clusterung der 34 Sorten mittels der 75 SSR-Primerpaare sowie Marker-gestützte Identifizierung von trockensensitiven Sorten durch vier Allele	48
Abbildung 12:	Assoziation der AxR Subpopulation	49
Abbildung 13:	Assoziation der ExA Subpopulation	49
Abbildung 14:	Bandenverteilung innerhalb des Kartoffelsortiments mittels der fünf signifikanten Allelreihen	49
Abbildung 15:	Vergleich der Größenstandards.....	50
Abbildung 16:	STM1004 (KG 7) in der F ₁ -Population AxR	51
Abbildung 17:	HRO_BADH_2 (KG 6) in der F ₁ -Population AxR	52
Abbildung 18:	E38M49, Klon 106-201 (Ausschnitt) in der F ₁ -Population AxR.....	52
Abbildung 19:	Genetische Karten für Albatros und Ramses (KG 1-6)	53
Abbildung 20:	Genetische Karten für Albatros und Ramses (KG 7-12)	54
Abbildung 21:	Verteilung der kartierten kopplungsgruppen- und kandidatengen- spezifischen SSR-Marker auf die 12 Kopplungsgruppen von Albatros und Ramses	55
Abbildung 22:	STI0051 (KG 12) in der F ₁ -Population ExA	56
Abbildung 23:	HRO_STPK (KG 12) in der F ₁ -Population ExA	57
Abbildung 24:	E38M49 (Klon 222-281) in der F ₁ -Population ExA	57
Abbildung 25:	Genetische Karten für Euroresa und Albatros (KG 1-6).....	58
Abbildung 26:	Genetische Karten für Euroresa und Albatros (KG 7-12)	59
Abbildung 27:	Verteilung der kartierten kopplungsgruppen- und kandidatengen- spezifischen SSR-Marker auf die 12 Kopplungsgruppen von Euroresa und Albatros.....	60

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 28: Co-Lokalisation der DRYM-QTL und der Ertrags-QTL auf KG 2 des Elters Ramses (AxR)	66
Abbildung 29: Co-Lokalisation der DRYM-QTL und der Ertrags-QTL auf KG 12 des Elters Albatros (AxR)	67
Abbildung 30: Ertrags-QTL KG 11 (Albatros) der F ₁ -Population AxR.....	68
Abbildung 31: Co-Lokalisation der DRYM-QTL und Ertrags-QTL auf KG 5 des Elters Albatros (ExA)	75
Abbildung 32: Co-Lokalisation der DRYM-QTL und Ertrags-QTL auf KG 9 des Elters Albatros (ExA)	76
Abbildung 33: Co-Lokalisation der DRYM-QTL und Ertrags-QTL auf KG 12 des Elters Albatros (ExA)	77
Abbildung A 1: Größenstandards	A-1
Abbildung A 2: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homöologen Chromosomen bei Albatros (AxR, KG 1-6).....	A-2
Abbildung A 3: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homöologen Chromosomen bei Albatros (AxR, KG 7-12).....	A-3
Abbildung A 4: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homöologen Chromosomen bei Ramses (AxR, KG 1-6).....	A-4
Abbildung A 5: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homöologen Chromosomen bei Ramses (AxR, KG 7-12).....	A-5
Abbildung A 6: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homöologen Chromosomen bei Euroresa (ExA, KG 1-6).....	A-6
Abbildung A 7: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homöologen Chromosomen bei Euroresa (ExA, KG 7-12).....	A-7
Abbildung A 8: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homöologen Chromosomen bei Albatros (ExA, KG 1-6).....	A-8
Abbildung A 9: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homöologen Chromosomen bei Albatros (ExA, KG 7-12).....	A-9
Abbildung A 10: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 1 (A)	A-10
Abbildung A 11: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 1 (R).....	A-11
Abbildung A 12: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 2 (A)	A-12
Abbildung A 13: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 2 (R).....	A-13
Abbildung A 14: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 3 (A)	A-14
Abbildung A 15: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 3 (R).....	A-14
Abbildung A 16: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 4 (A)	A-15
Abbildung A 17: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 4 (R).....	A-15
Abbildung A 18: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 5 (A)	A-16
Abbildung A 19: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 5 (R).....	A-17
Abbildung A 20: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 6 (A)	A-18
Abbildung A 21: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 6 (R).....	A-19
Abbildung A 22: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 7 (A)	A-20
Abbildung A 23: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 7 (R).....	A-21

Abbildungsverzeichnis

Abbildung A 24:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 8 (A)	A-22
Abbildung A 25:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 8 (R).....	A-23
Abbildung A 26:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 9 (A)	A-24
Abbildung A 27:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 9 (R).....	A-25
Abbildung A 28:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 10 (A)	A-26
Abbildung A 29:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 10 (R).....	A-26
Abbildung A 30:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 11 (A)	A-27
Abbildung A 31:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 11 (R).....	A-28
Abbildung A 32:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 12 (A)	A-29
Abbildung A 33:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population AxR KG 12 (R).....	A-30
Abbildung A 34:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 1 (E)	A-31
Abbildung A 35:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 1 (A)	A-32
Abbildung A 36:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 2 (E)	A-33
Abbildung A 37:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 2 (A)	A-34
Abbildung A 38:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 3 (E)	A-35
Abbildung A 39:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 3 (A)	A-36
Abbildung A 40:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 4 (E)	A-37
Abbildung A 41:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 4 (A)	A-37
Abbildung A 42:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 5 (E)	A-38
Abbildung A 43:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 5 (A)	A-39
Abbildung A 44:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 6 (E)	A-40
Abbildung A 45:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 6 (A)	A-41
Abbildung A 46:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 7 (E)	A-42
Abbildung A 47:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 7 (A)	A-42
Abbildung A 48:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 8 (E)	A-43
Abbildung A 49:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 8 (A)	A-43
Abbildung A 50:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 9 (E)	A-44
Abbildung A 51:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 9 (A)	A-44
Abbildung A 52:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 10 (E)	A-45
Abbildung A 53:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 10 (A)	A-45
Abbildung A 54:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 11 (E)	A-46
Abbildung A 55:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 11 (A)	A-47
Abbildung A 56:Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 12 (E)	A-48
Abbildung A 57: Ergebnis der QTL-Analysen in der F ₁ -Population ExA KG 12 (A)	A-49

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1:	SSR-Motiv-Typen nach Chambers und MacAvoy (2000)	22
Tabelle 2:	Überblick über die 75 polymorphen Mikrosatellitenmarker	37
Tabelle 3:	DRYM-QTL in der F ₁ -Population AxR und umgebende und darunter befindliche SSR-Marker	62
Tabelle 4:	DRYM-QTL mit Transkript- und Metabolit-QTL der zwei interessanten KG 2 (R) und KG 12 (A) in der F ₁ -Population AxR	69
Tabelle 5:	DRYM-QTL in F ₁ -Population ExA und umgebende und darunter befindliche SSR-Marker	73
Tabelle 6:	DRYM-QTL mit Transkript- und Metabolit-QTL der drei interessanten KG 5, 9 und 12 in der F ₁ -Population ExA	78
Tabelle A 1:	Charakterisierung des Kartoffelsortiments	A-50
Tabelle A 2:	113 SSR-Primerkombinationen für Kandidatengene	A-52
Tabelle A 3:	Kopplungsgruppenspezifische SSR-Primerkombinationen	A-62
Tabelle A 4:	Übersicht der 47 AFLP-Primerkombinationen	A-66
Tabelle A 5:	Metabolite für die QTL-Analysen	A-68
Tabelle A 6:	Transkripte für die QTL-Analysen	A-69
Tabelle A 7:	Funktionen der Kandidatengene	A-70
Tabelle A 8:	SSR-Motiv-Typen und Lage der SSRs der 75 kandidatengen- spezifischen SSR-Primerpaare	A-79
Tabelle A 9:	Assoziationsstudien im Sortiment 1t-34t unter Verwendung des exakten Fisher-Tests	A-82
Tabelle A 10:	Co-Lokalisation der DRYM-QTL mit Transkript- und Metabolit-QTL in der Population AxR	A-91
Tabelle A 11:	Co-Lokalisation der DRYM-QTL mit Transkript- und Metabolit-QTL in der Population ExA	A-96

Zusammenfassung

Die Kartoffel (*Solanum tuberosum* L.) ist die viertwichtigste Nutzpflanze weltweit, reagiert aber sehr empfindlich auf Wassermangel. Aufgrund der zunehmenden klimatischen Veränderungen, wie z. B. zunehmende und längere Trockenperioden, sind nicht nur die regionalen sondern auch die globalen Ernteerträge gefährdet. Darum wäre ein Einsatz von trockentoleranten Kartoffelsorten mit stabilen Erträgen notwendig. Um die Trockentoleranz beeinflussenden Faktoren näher zu charakterisieren, wurden bereits einige Studien auf physiologischer, aber auch auf molekularer Ebene bei vielen Nutzpflanzen durchgeführt. Das Ziel der vorliegenden Arbeit war zunächst, SSR-Marker für trockentoleranzbezogene Kandidatengene aus der Literatur sowie für Transkriptmarker aus dem TROST-Projekt zu entwickeln. Hierfür wurde ein europäisches Kartoffelsortiment (34 Sorten) eingesetzt, welches basierend auf dem Trockentoleranzindex DRYM nach Trockentoleranz eingestuft wurde. Es konnten mit vorangegangenen Studien insgesamt 113 SSR-Primerpaare für 70 Kandidatengene entwickelt werden, von denen 75 polymorph waren. Unter diesen befanden sich bereits fünf SSR-Primerpaare, die basierend auf dem exakten Fisher-Test eine signifikante Bandenverteilung aufwiesen. Mit ausgewählten Allelreihen dieser SSR-Marker war eine erste Selektion der sensitiven Sorten des Assoziationspanels möglich. Das auf den 75 SSR-Markern basierende UPGMA-Dendrogramm zeigte keine Gruppierung der sensitiven und toleranten Sorten. Für die Kartierung aller polymorphen SSR-Marker kamen zwei segregierende F₁-Populationen, Albatros x Ramses (AxR) und Euroresa x Albatros (ExA), mit jeweils >250 Klonen zum Einsatz. Zudem dienten 61 kopplungsgruppenspezifische SSR- sowie 47 AFLP-Primerpaare der Generierung der genetischen Karten. Die Genkartengrößen lagen zwischen 872 und 1062 cM. Mittels dieser Genkarten sowie der zur Verfügung gestellten drei Ertrags-, 43 Transkript-, 15 Metabolit-Daten sowie Trockentoleranzindex DRYM-Daten unter Kontroll- und Stressbedingungen aus mehrjährigen und mehrortigen Versuchen konnten QTL-Analysen durchgeführt werden. Insgesamt wurden 575 bzw. 491 QTL in den F₁-Populationen AxR bzw. ExA generiert. Darunter befanden sich 21 bzw. neun DRYM-QTL. Es ergab sich eine auffällige Überschneidung der DRYM-QTL mit den Ertrags-QTL sowie eine Positionierung von Enzymen des Kohlenhydratstoffwechsels aus der Literatur, so dass sich eine enge genetische Kopplung dieser Merkmale vermuten lässt. Dennoch bleibt offen, ob eine Trockentoleranz mit Ertragseinbußen bei der Kartoffel einhergeht. Durch die Vielzahl an QTL für die unterschiedlichen Transkripte und Metabolite wird die Komplexität des Trockentoleranzmerkmals wieder verdeutlicht. Ein Großteil der literaturstämmigen Kandidatengene, für die SSR-Marker entwickelt wurden, gehört jedoch in den Bereich der Phytohormone und spielt deswegen vermutlich eine wichtige Rolle bei der Trockentoleranz. Zu diesen zählen insbesondere Enzyme der Ethylen-Biosynthese sowie Transkriptionsfaktoren des Ethylen-Signalweges. Die detektierten interessanten QTL-Regionen, z. B. auf den Kopplungsgruppen 2 oder 12, könnten ein neuer Ausgangspunkt für eine weitere SNP-Markerentwicklung sein, die den Züchtern eine gezieltere Selektion trockentoleranter Kartoffelsorten ermöglicht.

Abstract

Potato (*Solanum tuberosum* L.) is the fourth most important crop worldwide, but is very sensitive to water shortages. Due to the increasing climate changes, leading to more frequent and prolonged dry periods, not only regional but also globally crop yields are at risk. That is why it would be necessary to use drought-tolerant potato cultivars that produce stable yields under water deficiencies. In order to counteract factors influencing drought tolerance, some studies have already been carried out on the physiological as well as on the molecular level for some crop plants. The initial aim of this study was to derive microsatellite (SSR) markers from drought tolerance related candidate genes from the literature as well as from transcript markers from the TROST project. For this purpose, a European potato assortment (34 cultivars) was used, which had been ranked based on the drought tolerance index DRYM according to drought tolerance. A total of 113 SSR primer pairs were developed for 70 candidate genes, of which 75 were polymorphic. Among these were already five pairs of SSR primers, which showed band significantly associated with drought tolerance based on the exact Fisher test. With selected allele series of these five SSR markers a first selection of the drought-sensitive cultivars in the potato assortment was possible. However, a UPGMA dendrogram based on the 75 SSR markers did not show a grouping into drought-sensitive and -tolerant cultivars. Two segregating F₁ populations, Albatros x Ramses (AxR) and Euroresa x Albatros (ExA), each consisting of >250 clones, were used to map all polymorphic SSR markers. In addition, 61 linkage group-specific SSR and 47 AFLP primer pairs were used to generate genetic maps. The genetic map sizes ranged from 872 to 1062 cM. With the help of these genetic maps and the provided three yield, 43 transcripts, 15 metabolites and drought tolerance index DRYM data under control and stress conditions from multi-year and multi-site experiments, QTL analysis could be carried out. A total of 575 and 491 QTL were generated for AxR and ExA, respectively. These included 21 or nine QTL for the DRYM drought tolerance index. Striking overlaps of DRYM-QTL with yield-QTL and the positions of enzymes of the carbohydrate metabolism from literature have been found, so that a close linkage of these traits can be assumed. However, the question whether drought tolerance is associated with a yield penalty remains unsolved. Due to the large number of QTL for the different transcripts and metabolites, the complexity of the drought tolerance trait is clarified again. A large part of the candidate genes from the literature for which SSR markers were developed belongs to the field of phytohormones, which presumably plays an important role in drought tolerance. These include particularly enzymes from ethylene biosynthesis and transcription factors from the ethylene signaling pathway. Interesting QTL regions detected in this study, for example on linkage groups 2 or 12, could perhaps be a new starting point for further SNP marker developments which would enable breeders to make preciser selections for drought-tolerant potato cultivars.

1 Einleitung

1.1 Nahrungsressourcen in Zeiten des Klimawandels

Es gibt bereits viele Studien, die andeuten, dass die klimatische Variabilität und der Klimawandel einen ungünstigen Einfluss auf die weltweite Nahrungsmittelproduktion und Ernährungssicherheit haben können (Iizumi und Ramankutty, 2015). Simulationen von Houghton et al. (2001), die auf einer Anzahl von Klimamodellen basieren, prognostizieren, dass sich in einem Zeitabschnitt von 1990 bis Ende des 21. Jahrhunderts die durchschnittliche Oberflächentemperatur um 1,4 °C bis 5,8 °C erhöhen könnte. Neben der Erhöhung der globalen Temperatur gaben sie zudem an, dass Modelle und Beobachtungen einen zunehmenden Land-Ozean-Temperaturkontrast, eine abnehmende Ausdehnung des Meereises, den Rückzug der Gletscher und eine Zunahme der Niederschläge in den hohen Breiten der nördlichen Hemisphäre zeigen. Um solch einen Einfluss der aktuellen Klimatrends auf die wesentlichen Ernteerträge zu beurteilen, entwickelten beispielsweise Lobell et al. (2011) eine Datenbank mit Modellen der Ertragsantwort auf klimatische Veränderungen, die auf einer Länderskala von 1980 bis 2008 beruhten. Dabei kombinierten sie öffentlich verfügbare Datensätze zur Produktion von Kulturpflanzen, Orte der Kulturpflanzen, Vegetationsperioden sowie monatlichen Temperaturen und monatlichen Niederschlägen in einer Paneldatenanalyse mit vier Kulturpflanzen (Mais, Weizen, Reis und Soja) für alle Länder weltweit. Auf globaler Ebene wiesen nachfolgend Mais und Weizen negative Einflüsse für einige führende Produzenten und einen globalen Nettoverlust von 3,8 % bzw. 5,5 % auf, relativ betrachtet zu dem, was ohne die Klimatrends von 1980 bis 2008 erreicht worden wäre. Doch nicht nur hypothetische Analysen des Kulturpflanzenenertrags unter ungünstigeren klimatischen Bedingungen weisen auf die zunehmende Problematik der Ertragsverluste hin. Bereits 2001 publizierten Rosenzweig et al. einen Artikel über den Klimawandel sowie extreme Wetterereignisse und wie diese sich beispielsweise in den USA auf die Ernteerträge von 1977-1998 auswirkten. Die Auflistung erfolgte basierend auf den Daten der ‚National Oceanic and Atmospheric Administration‘ (NOAA), dem ‚United States Department of Agriculture‘ (USDA) und dem ‚U.S. Army Corps of Engineers‘. Dabei waren insbesondere die Jahre 1988 und 1993 in den USA betroffen. Im Jahr 1988 mussten den Bauern in den zentralen und östlichen Regionen der USA Ernteverluste in Höhe von drei Milliarden US Dollar durch Sommertrockenheit und Hitzewellen erstattet werden (Rosenzweig et al., 2001). Nach einer Überflutung im Mai 1990 in Texas, Oklahoma, Louisiana und Arkansas folgte im Jahr 1993 eine weitere Überflutung im mittleren Westen, durch die 41.440 km² Ackerland betroffen waren sowie 44.515 km² Kulturpflanzen beschädigt und Ernteverluste über drei Milliarden US Dollar verzeichnet wurden. Des Weiteren führten gemäß Rosenzweig et al. (2001) im selben Jahr im Südosten der USA Trockenheit und Hitzewellen im Sommer zu einem Verlust von 90 % der Mais- sowie jeweils 50 % der Soja- und Weizenpflanzen und verursachten somit Ernteeinbußen von über einer Milliarde US Dollar.

Auch in Europa ist die Thematik Trockenheit längst angekommen. Stahl et al. (2016) befassten sich in ihrer Studie mit den europäischen Dürreereignissen, die sie mittels internationaler Datenbanken („European drought impact report inventory“, EDII) und textbasierter Berichte untersuchen konnten. Es zeigte sich, dass die Einflüsse auf die Landwirtschaft und die Wasserversorgung die Berichte über Dürrefolgen für die meisten Länder und großen Dürreereignisse seit den 1970er Jahren dominieren. Sie fügten zudem an, dass die Anzahl und relativen Anteile in anderen Sektoren (z. B. Forstwirtschaft, Waldbrände, Aquakultur und Fischerei, Energie und Industrie, u. a.) regional und von Ereignis zu Ereignis variieren können. Der Fokus ihrer Analysen lag auf den Jahren 1970 bis 2013. In ihrer 43-jährigen Studie war die größte Anzahl der Berichte bezogen auf die Auswirkungen im Jahr 2003, gefolgt von 1975-76, 2005-06 und 2011-12 zu verzeichnen, in denen in dem Jahr 2003 vor allem Süd-, Ost- und Zentraleuropa sowie in den Jahren 2011-12 besonders der Sektor Landwirtschaft und Viehzucht betroffen war. Auch van der Velde et al. (2018) berichteten, dass im Jahr 2003 hartnäckige Trockenheit und Hitzewellen in ganz Europa die Weizenproduktion in Frankreich, Deutschland und Italien verringerten. Auch die Wein- und Kartoffelproduktion war 2003 ernsthaft betroffen (Bono et al., 2004). Hijmans (2003) untersuchte zur gleichen Zeit in seiner Studie den Effekt des Klimawandels auf die globale Kartoffelproduktion. Die Veränderung im Ertrag ist gemäß Hijmans (2003) in den meisten Fällen der Temperaturveränderung allein zuzuschreiben. Ohne eine Anpassung würde demnach eine Simulation der weltweiten Kartoffelerträge eine Abnahme zwischen 10 % und 19 % in den Jahren 2010-39 sowie ein Defizit von 18 % bis 32 % in den 2050ern ergeben. Im Falle einer Anpassung, ergänzt Hijmans (2003), käme es zwar zu einer Ertragsabnahme, diese würde aber rund 40 % geringer ausfallen. Unter einer Anpassung versteht er eine Verschiebung der Pflanzzeit von ein oder zwei Monaten und die Nutzung von Sorten, die einen späteren Laubabwurf hinsichtlich der thermischen Zeit zeigen. Demnach wäre in den Jahren 2010-39 eine Reduktion der Erträge zwischen fünf bis elf Prozent, 2040-69 ein Verlust von neun bis 18 Prozent (Hijmans, 2003) zu erwarten. In einer Pressemitteilung vom Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) vom September 2018, in der über eine sehr kleine Kartoffelernte in Deutschland berichtet wurde, zeigte sich bereits die Realität dieser Prognosen. Mit 8,7 Millionen Tonnen Kartoffeln waren es nach Schätzungen des Sachverständigenausschusses von Bund und Ländern zur „Besonderen Ernte- und Qualitätsermittlung“ somit 25 % weniger als im Vorjahr (BMEL, 2018). Gemäß dem BMEL waren die Hitze und Trockenheit während der Wachstumsphasen der Kartoffeln der Grund für diese Einbußen.

1.2 Kartoffeln und ihre Bedeutung

Die Kartoffel (*Solanum tuberosum* L.) nimmt weltweit den ersten Platz als nicht auf Getreide basierenden Rohstoff ein und ist nach Weizen, Reis und Mais die viertwichtigste Nahrungspflanze der Welt (Padmanabhan et al, 2016). Gemäß der Datenbank der Welternährungsorganisation FAOSTAT (2019) betrug im Jahr 2017 die Erntefläche von Kartoffeln weltweit rund 20 Millionen Hektar. Des Weiteren ist zu entnehmen, dass im Jahr

2017 global gesehen ein Ertrag von etwa 20 Tonnen pro Hektar erreicht und insgesamt rund 388 Millionen Tonnen Kartoffeln produziert werden konnten. Etwas mehr als die Hälfte davon (rund 196 Millionen Tonnen) wurde in Asien produziert. Somit gehörten 2017 China, Indien und Russland zu den drei Top-Produzenten weltweit, gefolgt von der Ukraine, den USA, Deutschland, Bangladesch, Polen, den Niederlanden und Frankreich (FAOSTAT, 2019).

Die geernteten Kartoffeln werden für Mensch und Tier, sowohl in roher als auch verarbeiteter Form (Kartoffelchips, Pommes, Trockenkartoffeln) sowie in der Stärkeindustrie eingesetzt (Spooner, 2013). Wesentliche Vorteile der Kartoffel liegen in ihrem hohen Ertragspotenzial, in der kurzen Wachstumszeit, im hohen Gehalt an essbarer Trockensubstanz der Knollen sowie in ihrem hohen Nährwert als Grundnahrungsmittel (Spooner, 2013). Die Kartoffel hat zudem gegenüber Mais, Reis, Weizen und Soja den Vorteil, dass beispielsweise der Ertrag von 0,4 Hektar sowohl den Energie- als auch den Eiweißbedarf von über zehn Menschen mit einer besseren Nährstoffbilanz abdeckt (Spooner, 2013). Neben der Versorgung der Menschen mit Energie, die fast vollständig aus dem Kohlenhydratgehalt gewonnen wird, liefern Kartoffeln Ballaststoffe, Vitamin C, Kalium, Carotinoide, antioxidative Phenole, sowie wenige Proteine, Aminosäuren und andere Vitamine und Mineralstoffe, aber auch Nährstoffantagonisten wie α -Solanin (Burlingame et al., 2009). Die Stärke aus Kartoffeln findet sowohl in der Nahrungsmittelindustrie als auch in der Papier- und Textilindustrie ihre Anwendung (Grommers und van der Krogt, 2009). In den modernen europäischen Kartoffelstärkeindustrien werden nur spezielle Industriekartoffeln verwendet, die zwar nicht sehr schmackhaft sind, aber einen hohen Anteil an Stärke aufweisen (Grommers und van der Krogt, 2009).

Kartoffeln wurden bereits vor 10.000 bis 7.000 Jahren domestiziert und haben ihren Ursprung in den Anden, in der Nähe des zwischen Peru und Bolivien gelegenen Titicacasees (Padmanabhan et al., 2016). Padmanabhan et al. (2016) gaben weiterhin an, dass die Kartoffeln von den Spaniern nach der Eroberung Perus nach Europa gebracht und Ende des 16. Jahrhunderts dort verbreitet wurden. Auch wenn im 17. Jahrhundert anfänglich eine Abneigung gegenüber Kartoffeln in Europa bestand, wurden sie bald als ertragreiche stabile Nutzpflanze sowie hochkalorische Nahrungsquelle für Vieh und Mensch angesehen (Padmanabhan et al., 2016). Irland war bereits Mitte des 18. Jahrhunderts stark auf die Kartoffel angewiesen (Padmanabhan et al., 2016). Es kam jedoch 1845 aufgrund der Kraut- und Knollenfäule durch den Pilz *Phytophthora infestans* in drei aufeinanderfolgenden Jahren zu Ernteaussfällen, welche zu einer großen Hungersnot führten, durch die mehr als 1,5 Millionen Menschen starben oder zur Emigration gezwungen wurden (Padmanabhan et al., 2016). Durch diese Pilzinfektion wurden Mitte des 19. Jahrhunderts die europäischen Nachkommen der ursprünglichen *Solanum tuberosum* subsp. *andigena* Kartoffeln ausgerottet und durch *Solanum tuberosum* subsp. *tuberosum* ersetzt (Padmanabhan et al., 2016).

Unter der Kartoffel mit weltweiter ökonomischer Signifikanz ist im botanischen Sinne *Solanum tuberosum* subsp. *tuberosum* zu verstehen (Bradeen und Kole, 2011). Allgemein gehört die Kartoffel zur Familie der Solanaceae (Nachtschattengewächse), zu denen auch andere

ökonomisch wichtige Pflanzenarten wie Tomaten (*Solanum lycopersicum* L.), Pfeffer (*Capsicum annum* L.), Auberginen (*Solanum melongena* L.) und Tabak (*Nicotiana tabacum* L.) zählen (Bradeen und Kole, 2011; Padmanabhan et al., 2016). Gemäß Padmanabhan et al. (2016) wird die zur Gattung *Solanum* und Sektion Petota gehörende Art *Solanum tuberosum* in zwei Sortengruppen unterteilt. Zu diesen gehören gemäß der Autoren die aus den Anden stammende an Kurztagsbedingungen angepasste Gruppe Andigenum und die aus Chile kommende an Langtagsbedingungen angepasste und in Europa verbreitete Gruppe Chilotanum. Spooner (2013) berichtete, dass Hawkes in einem Manuskript von 1990 erklärte, dass es über 220 knollentragende Wildkartoffelarten sowie sieben kultivierte Kartoffelarten gibt, aktuelle Schätzungen jedoch von 100-110 Wildkartoffelarten und vier kultivierten Kartoffelarten ausgehen.

Morphologisch betrachtet ist die Kartoffel eine kurzlebige Staude mit einer Höhe von bis zu etwa 60 cm (Padmanabhan et al., 2016; Bradeen und Kole, 2011). Die unterirdische Kartoffelknolle ist der verwertbare Teil der Kartoffelpflanze und stellt einen modifizierten unterirdischen Trieb (Stolon) dar (Bradeen und Kole, 2011; Spooner, 2013). Das Wurzelsystem ist flach ausgeprägt (Zarzyńska et al., 2017) und weist somit im Vergleich zu trockenresistenteren Arten eine relativ kleine Wurzellänge pro Landfläche auf (Gregory und Simmonds, 1992). Die Blätter der Kartoffelpflanze sind ein gefiederter Verbund, der sich entlang des oberirdischen Stängels abwechselt (Bradeen und Kole, 2011). Gemäß Bradeen und Kole (2011) sind die Blüten unterständig und radiärsymmetrisch mit verwachsenen fünfklappigen weißen bis pinken hinzu dunkellilafarbenen Kronblättern. Neben der hauptsächlichen Bestäubung durch Insekten wie z. B. Hummeln tritt auch Selbstbefruchtung auf (Padmanabhan et al., 2016). Die sich bildenden beerenförmigen Früchte enthalten die 1-2 mm großen Samen (Bradeen und Kole, 2011). Die Entwicklung der Kartoffel verläuft in fünf Stadien (Padmanabhan et al., 2016). Diese Stadien sind nach Padmanabhan et al. (2016) (1) die Keimung der Pflanzkartoffel und der Beginn des Wurzelwachstums, (2) der Beginn der vegetativen Wachstumsphase der oberirdischen Pflanzenteile sowie der Verzweigungen, Wurzeln und Stolone, (3) der Eintritt in die Blühphase, gefolgt von (4) der Initiierung des Knollenwachstums und Verdickung oder Vergrößerung der Knollen sowie zuletzt (5) das Absterben der oberirdischen Pflanzenteile sowie die Reifung (Aushärten) der Knollen. Die sich aus der Blüte entwickelnde Frucht erreicht ihre Frucht- und Samenreife kurz vor dem Absterben der Pflanzenteile (Hack et al., 1993). Frühe Kartoffelsorten sind nach 65-70 Tagen, späte nach 110-130 Tagen reif (Padmanabhan et al., 2016). Die Kartoffel ist anpassbar und entwickelt sich gemäß Padmanabhan et al. (2016) auch ohne idealen Boden und ideale Wachstumsbedingungen gut. Die größte Herausforderung für die Entwicklung der Kartoffelknollen liegt in der Temperatur, da das Knollenwachstum bei Temperaturen unter 10 °C bzw. über 30 °C stark beeinträchtigt wird (Padmanabhan et al., 2016). Die optimale Tagestemperatur liegt zwischen 18-20 °C (Padmanabhan et al., 2016).

In der Regel findet eine vegetative Vermehrung der Kartoffeln durch das Pflanzen von Knollen anstatt echter Samen (True Potato Seeds, TPS) statt (Padmanabhan et al., 2016). Als Grund nannten sie das Auftreten einer Reihe von Variationen bei Pflanzen, die aus Samen gezogen wurden, im Gegensatz zu den vegetativ vermehrten, die Klone ihrer Eltern sind. Die Saatgutvermehrung stellt zudem einen zeit- und arbeitsintensiven Prozess dar, der zu

einer geringeren Vitalität der Nachkommen und niedrigeren Erträgen führt (Padmanabhan et al., 2016). Nachteile der Vermehrung durch Knollen sind gemäß Padmanabhan et al. (2016) die Weitergabe von Schädlingen und Krankheiten, die einen Einfluss auf die Knollenqualität und den Ernteertrag haben, sowie hohe Transport- und Lagerungskosten als auch eine geringe Vermehrungsrate.

Das Kartoffelgenom ist mittelgroß und recht komplex. Gemäß Spooner (2013) variieren die Chromosomenzahlen bei Wildkartoffelarten von di-, tri-, tetra-, penta- bis hexaploid. Die kultivierten Kartoffelarten können bis auf die Hexaploidie auch alle anderen Ploidiegrade aufweisen (Spooner, 2013). Die kultivierte Kartoffel *Solanum tuberosum* subsp. *tuberosum* ist eine autotetraploide ($2n = 4x = 48$) Art (Bradeen und Kole, 2011; The Potato Genome Sequencing Consortium, 2011). Das internationale ‚Potato Genome Sequencing Consortium‘ (PGSC) hat 2011 86 % des 844 Mb großen Kartoffelgenoms sequenziert und sagte um die 39.000 proteincodierenden Gene vorher. Darüber hinaus gaben sie an, dass kultivierte Kartoffeln genetisch betrachtet sehr heterozygot sind, akut unter Inzuchtdepression leiden sowie anfällig für viele verheerende Schädlinge und Krankheitserreger sind. Spooner (2013) weist jedoch darauf hin, dass vielzählige weltweit in Genbanken gesammelte und aufbewahrte Landsorten sowie Wildkartoffelarten von Züchtern genutzt werden können, um eine Vielzahl von Krankheitsresistenzen sowie Merkmale zur Verbesserung des Wachstums unter Hitze, Kälte, Trockenheit sowie Qualitätsmerkmale einzuführen. Die Züchtung von Kartoffeln ist jedoch nicht einfach, da die Genetik von tetraploiden Kartoffeln einzigartig und wesentlich komplizierter als die von diploiden Nutzpflanzen oder Polyploiden mit disomischer Vererbung ist (Bradeen und Kole, 2011). Bradeen und Kole (2011) geben an, dass fünf Genotypen möglich sind – aaaa (Nulliplex), Aaaa (Simplex), AAaa (Duplex), AAAa (Triplex) und AAAA (Quadruplex). Real betrachtet können bis zu vier verschiedene Allele pro Genort vorhanden sein, was ein reichhaltiges Interaktionsmuster ermöglicht (Bradeen und Kole, 2011). Neben der chromosomalen Trennung ist es zudem auch möglich, dass zwei Schwesterchromatiden in demselben diploiden Gameten enden – dieses Phänomen wird Doppel-Reduktion genannt (Bradshaw, 2007). Die Doppel-Reduktion wird durch den Koeffizienten α charakterisiert (Bradeen und Kole, 2011). Dabei wird davon ausgegangen, dass an einem Genort (Locus) vier verschiedene Allele (A1A2A3A4) existieren (Bradshaw, 2007). Jedes der vier homologen Chromosomen stellt ein Schwesterchromatidenpaar bereit, so dass die Wahrscheinlichkeit für jedes Chromosom $1/4 \alpha$ (A1A1, A2A2, A3A3, A4A4) ist (Bradshaw, 2007). Es kann aber auch die $(1-\alpha)$ Situation auftreten, bei der zwei Nicht-Schwesterchromatiden mit einer gametischen Frequenz von $(1-\alpha)$ ($1/6$) mit (A1A2, A1A3, A1A4, A2A3, A2A4, A3A4) zufällig auftreten können (Bradshaw, 2007). Dabei ist der Wert von α abhängig von der Frequenz und dem Typ des Quadrivalents (Ring oder Kette), der Entfernung von Genort und dem Zentromer sowie der Position und der Frequenz von Doppel-, ‚Cross-Overn‘ (Bruch und Wiedervereinigung von Nicht-Schwesterchromatiden) (Bradshaw, 2007). Der Koeffizient α hat einen Wert von 0, wenn keine Doppel-Reduktion angenommen wird (Bradeen und Kole, 2011). In einer Studie von Bourke et al. (2015) wird jedoch angenommen, dass die Doppel-Reduktion nur einen kleinen Effekt bei der Kartierung von Simplex-Markern und somit bei der QTL-Kartierung hat. Doppel-Reduktionen können viele

Auswirkungen bei der Züchtung von Polyploiden haben und beschleunigen möglicherweise die Anhäufung von seltenen, aber vorteilhaften Allelen durch Marker-gestützte Selektion („Marker-assisted selection“, MAS) (Bourke et al., 2015).

1.3 Trockenstress und Trockentoleranz bei Pflanzen

Trockenstress oder Wasser(mangel)stress tritt auf, wenn der Transpirationsbedarf größer als die Wasseraufnahme über die Wurzel ist und Pflanzenzellen bzw. Gewebe keine volle Turgeszenz mehr aufweisen und sowohl Wachstums- als auch Entwicklungsprozesse sowie möglicherweise die Produktivität nachteilig beeinflusst werden (Saseendran et al., 2008). Bei Landpflanzen wird die Transpiration gemäß Warming (1909) dabei sowohl durch externe als auch interne Faktoren bestimmt. Zu den externen Faktoren gehören die klimatischen und bodenbedingten Faktoren wie die Temperatur, Sättigungsdefizite und atmosphärische Bewegungen sowie die Bodenbeschaffenheiten (Wasserquantität, Temperatur, Säuregehalt, Salzkonzentration), die die Wasserversorgung beeinflussen (Warming, 1909). Bei den internen Faktoren, die sich auf eine bestimmte Struktur oder einen temporären Zustand beziehen, nennt Warming (1909) die Größe der Verdunstungsoberfläche und damit auch die Größe, die Neigung und die Dicke der Laubblätter genauso wie die gesamte Entwicklung des oberirdischen Sprosses. Die transpierte Menge hängt dabei auch von der Beschaffenheit der Epidermis (Kutikula, Wachs, Kork, Haare und Stomata) und dem Wurzelsystem ab (Warming, 1909). Je größer die Absorptionsoberfläche des Wurzelsystems ist, desto mehr Wasser kann gleichzeitig aufgenommen werden und je tiefer das Wurzelwerk in den Boden gelangt, desto größer ist die Gewissheit, dass die Wasserversorgung nicht durch Trockenheit unterbrochen wird (Warming, 1909). Cattivelli et al. (2008) fassen aus diverser Literatur ergänzend weitere physiologische Merkmale zusammen, die bei der Antwort auf Trockenheit involviert sind. Demnach sind die Eigenschaften wie die stomatäre Leitfähigkeit, die photosynthetische Kapazität, der Zeitpunkt der phänologischen Phase, „Stay Green“ (verzögerte Seneszenz), die osmotische Anpassung, die Membranzusammensetzung, die antioxidative Verteidigung und die Ansammlung von stressbezogenen Proteinen relevant. Anhand des Anpassungsgrades sind Landpflanzen in zwei Typen zu unterscheiden. Zu diesen gehören nach Warming (1909) zum einen die Xerophyten, die stärkster Transpiration und instabiler Wasserversorgung ausgesetzt sind. Alle weiteren zählt er zu den Mesophyten, zu denen gemäß Fang und Xiong (2015) die Mehrheit der Modell- und Nutzpflanzen gehört.

Zu den kurz- und langfristigen Reaktionen der (Nutz)pflanzen auf Trockenstress gehören die Reduktion der Vergrößerung der Zellen und der Blattexpansionsrate, eine Verringerung der Photosynthese und der Transpiration sowie die Veränderungen in Phänologie, Alterung, Kohlenstoffverteilung und letztendlich des Ertrags und der Wassernutzungseffizienz („Water-use efficiency“, WUE) (Fleisher et al., 2015). Letzteres gibt bei Pflanzen das Verhältnis von Kohlenstoffgewinn und Wasserverlust an (Saseendran et al., 2008). Diese Effekte des Trockenstresses auf die Entwicklung können sehr artspezifisch sein (Saseendran et al., 2008). Der Stress kann innerhalb der Arten in Abhängigkeit vom Entwicklungsstadium diese unterschiedlich beeinträchtigen (Saseendran et al., 2008). Sowohl Pinheiro und Chaves

(2011) als auch Sprenger et al. (2015) schlussfolgerten, dass der Zeitpunkt des Trockenstresses während der Entwicklung der Pflanze einen größeren Einfluss auf den Ertrag hat als die Intensität der Trockenheit. Obidiegwu et al. (2015) haben sowohl die fünf Entwicklungsstadien der Kartoffelknollen (Abbildung 1) grafisch dargestellt, als auch den möglichen Einfluss des Wassermangels auf das Wachstum und die Entwicklung sowie ggf. den Ertrag beschrieben. Dabei kann Wassermangel bei Kartoffeln bei Betrachtung der gesamten Entwicklung zu einer verzögerten Emergenz, einer Einschränkung der Wurzelbildung und der Pflanzenentwicklung, einer geringeren Sprossausprägung, einer begrenzten Stoloneninitiation und Stolonenanzahl sowie einem eingeschränkten Wurzelwachstum und somit zu einer beschränkten Aufnahme und Antwort von Nährstoffen führen (Obidiegwu et al., 2015).

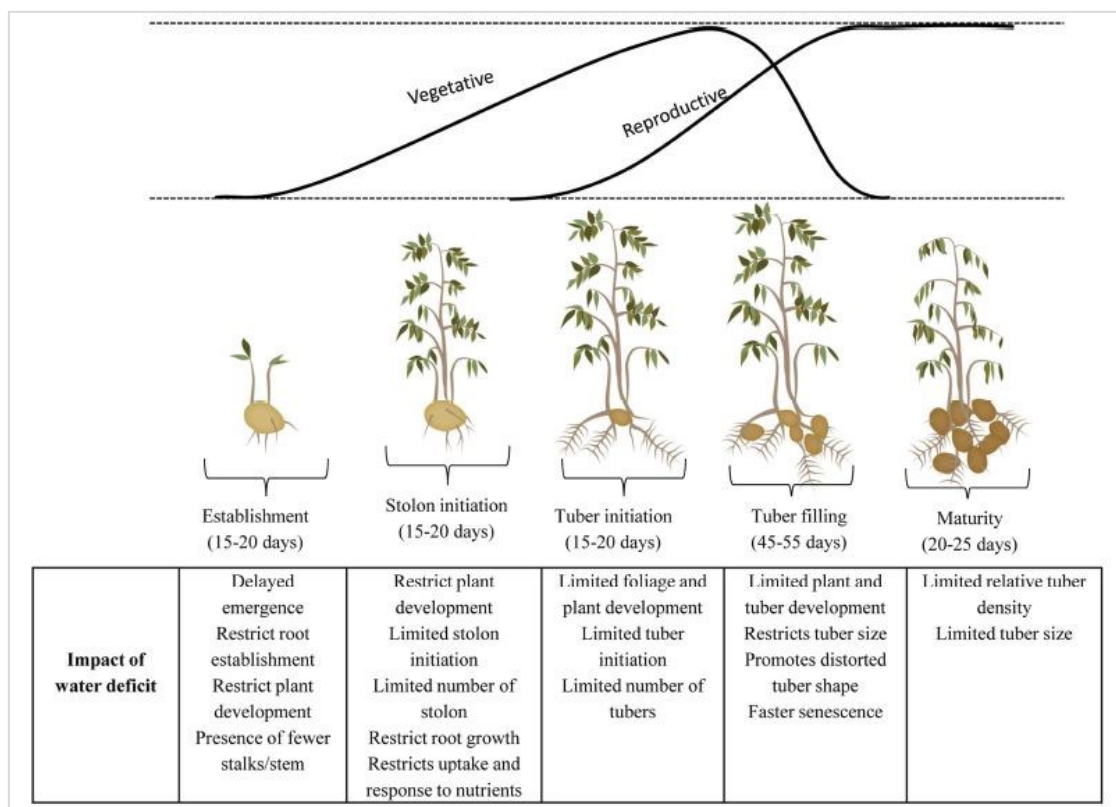


Abbildung 1: Die fünf Entwicklungsstadien der Kartoffel und der Einfluss von Wassermangel auf die Kartoffel (aus Obidiegwu et al., 2015)

Des Weiteren wird von Obidiegwu et al. (2015) angegeben, dass das Defizit an Wasser die Blattentwicklung, die Knolleninitiation sowie die Knollenanzahl begrenzt. In Abhängigkeit von der Pflanzen- und Knollenentwicklung wird außerdem die Knollengröße beschränkt und auch eine deformierte Knollenform gefördert (Obidiegwu et al., 2015). Letztlich kommt es schneller zur Seneszenz und die relative Knollendichte ist dadurch limitiert. Rykaczewska et al. (2015) geben in Bezug auf Hitzestress an, dass je früher Hitze auftritt, desto negativer der Einfluss auf die Entwicklung und den Gesamtertrag der Kartoffeln ist. Eine Studie von Haverkort et al. (1990) zeigte, dass früher Trockenstress bei Kartoffeln die Anzahl der Stolone pro Stängel stark reduzierte, aber sich die Anzahl der Knollen sowie die initialen Knollen pro Stolon bei der Sorte Radosa nicht veränderte und sich bei der Sorte Bintje sogar

erhöhte. Somit zeigte sich in diesem Fall auch eine sortenspezifische Reaktion auf ein Wasserdefizit im späteren Entwicklungsverlauf.

Pflanzen haben eine Reihe von Mechanismen auf morphologischer, physiologischer, biochemischer, zellulärer sowie molekularer Ebene entwickelt, um die Trockenstressbedingungen zu bewältigen (Fang und Xiong, 2015). Es gibt Pflanzen, die von Natur aus Trockenstress besser überstehen können. Hierbei sind zum Beispiel Wiederauferstehungspflanzen, C₄- und CAM (Cassulacean acid metabolism)-Pflanzen oder Pflanzen mit besonderen anatomischen Anpassungen zu nennen (Xoconostle-Cázares et al., 2011). Neeragunda Shivaraj et al. (2018) erklären, dass austrocknungstolerante Pflanzen, wie die Wiederauferstehungspflanzen, Austrocknungen gleich oder unter dem des absoluten Wassergehalts, welcher dem der kompletten Trockenheit entspricht, überstehen können. Während der Austrocknung findet beispielsweise eine Veränderung der Zuckerzusammensetzung der Zellwand statt, Expansine und Spaltungen von Xyloglucan-modifizierenden Enzymen sorgen möglicherweise für eine veränderte Zellwandflexibilität, und es treten Unterschiede in den ‚Hydroxyproline-rich glycoproteines‘ (HRGPs) auf (Neeragunda Shivaraj et al., 2018). Des Weiteren wird angegeben, dass bedeutende Veränderungen im Photosyntheseprozess und im Photosystem II zusammen mit dem antioxidativen Enzymsystem die Zellwand- und Membranfluidität erhöhten (Neeragunda Shivaraj et al., 2018). Zudem gaben sie an, dass aktuellere Studien der Abscisinsäure (ABA), den ‚Late embryogenesis abundant‘ (LEA) Proteinen sowie den kleinen regulatorischen Ribonukleinsäuren (RNAs) eine große Bedeutung bei der Regulation der Austrocknungstoleranz beimesen. *Caterostigma plantagineum* (Scrophulariaceae) kann beispielsweise ein Absinken ihres Wassergehalts der Zellen auf zwei Prozent ihres vollturgeszten Zustands überstehen (Hilbricht und Bartels, 2003). Die Pflanzenarten *Myrothamnus flabellifolia* und *Myrothamnus moschatus* aus der Familie der Myrothamnaceae weisen neben ihrer Fähigkeit zum Wiederaufstehen noch medizinische Eigenschaften auf (Gechev et al., 2014). Die Strategie der C₄- oder CAM-Pflanzen liegt gemäß Xoconostle-Cázares et al. (2011) bei der Kohlenstofffixierung zur Zuckerherstellung mit einem minimalen Wasserverlust. Darüber hinaus geben sie an, dass C₄-Pflanzen sowohl einen effektiven Mechanismus haben, CO₂ in RuBisCO zu kanalisieren als auch eine besondere Blattanatomie besitzen, bei der neben den Mesophyllzellen auch die Bündelscheidenzellen Chloroplasten aufweisen. CO₂ wird in einer Verbindung, bestehend aus vier C-Atomen, fixiert und dann in den Bündelscheidenzellen wieder zurückgewonnen, um dann dort den normalen C₃-Weg zu vollziehen (Xoconostle-Cázares et al., 2011). Es befinden sich sogar einige Nutzpflanzen unter den C₄-Pflanzen. Zu diesen gehören Mais (*Zea mays*) (Crafts-Brandner und Salvucci, 2002), Zuckerrohr (*Saccharum officinarum*) (Vu und Allen, 2009) oder Kolbenhirse (*Setaria italica*) (Li et al., 2019). Bei CAM-Pflanzen ist zudem die Kohlenstofffixierung zeitlich getrennt. Nach Herrera (2009) gelangt CO₂ nur nachts, wenn die Stomata geöffnet sind, in das Pflanzeninnere und wird zunächst als C₄-Verbindung (Malat) in der Vakuole gespeichert. Tagsüber wird Malat im Cytoplasma decarboxyliert und CO₂ kann somit in der C₃-Photosynthese fixiert und umgesetzt werden. Zu diesen CAM-Pflanzen gehören beispielsweise Arten wie *Kalanchoë daigremontiana* (Crassulaceae) (Buchanan-Bollig und Kluge, 1981), *Opuntia basilaris* (Cactaceae) (Adams et al., 1987) sowie *Plectranthus*

marrubiioides (Lamiaceae) (Herppich, 1997). Als eine Nutzpflanze, die ebenfalls den CAM-Weg verwendet, wäre die Ananas (*Ananas comosus*) zu nennen (Zhang et al., 2014A). Besondere anatomische Anpassungen ergeben sich nach Micco und Aronne (2012) durch drei Bereiche für die Anpassungsstrategien basierend auf dem Zeitpunkt der Phänophasen und den strukturellen Merkmalen. Zu diesen gehören gemäß der Autoren zum einen der Anstieg der Wasseraufnahme und -speicherung, zum anderen die Reduktion des Wasserverlusts während der Trockenperioden sowie die mechanische Verstärkung von Geweben, um das Welken zu verhindern, welches zu einem irreversiblen Zusammenbruch und Zellschäden führen kann.

Für Pflanzen gibt es verschiedene Möglichkeiten auf Wassermangel zu reagieren. Fang und Xiong (2015) führen an, dass Pflanzen mehrere verschiedene Typen von Trockenresistenzstrategien entwickelt haben, die es ihnen ermöglichen, sich an spezifische Habitate zum Vorteil ihres Wachstums und ihrer Entwicklung anzupassen. Sie definieren Trockenresistenz als die integrierte Fähigkeit von Pflanzen als Antwort und Anpassung auf raue Umgebungen, die durch Trockenstressbedingungen verursacht wurden. Des Weiteren fassen sie aus diverser Literatur zusammen, dass es vier Möglichkeiten gibt, um trockenresistent zu reagieren. Zu diesen zählen sie die Erholung nach Trockenheit, Flucht vor Trockenheit, Vermeidung von Trockenheit sowie die Toleranz von Trockenheit. Gemäß Luo (2010) bezieht sich die Erholung nach Trockenheit auf die Wiederherstellungsfähigkeit von Pflanzen nach einer Phase großer Trockenheit, die einen kompletten Turgorverlust und Blattaustrocknung verursacht. Die Flucht vor Trockenheit zeigt sich gemäß Basu et al. (2016) in der Fähigkeit der Pflanzen, ihren Lebenszyklus vor dem Einsetzen der Trockenheit zu beenden. Die Vermeidung von Trockenheit stellt gemäß Levitt (1980) die Fähigkeit von Pflanzen dar, höhere Gewebewassergehalte trotz eines reduzierten Bodenwassergehalts aufrechtzuerhalten. Dies wird durch die Ausbildung eines großen und tiefen Wurzelsystems sowie das Schließen der Stomata oder einer weniger durchlässigen Kutikula erreicht (Luo, 2010). Trockentoleranz hingegen ist das Vermögen von Pflanzen, niedrige Gewebewassergehalte durch adaptive Eigenschaften zu überdauern (Basu et al., 2016). Zu diesen adaptiven Eigenschaften gehören nach Luo (2010) beispielsweise osmotische Anpassungen, erhöhte ABA-, Prolin- und lösliche Zuckergehalte, verstärkte Peroxidase- oder Superoxiddismutaseaktivitäten, höhere Chlorophyll-Gehalte und weitere Anpassungen. Der wichtigste Aspekt der Trockentoleranz im landwirtschaftlichen Sinne ist gemäß Passioura (1996), dass der Entwicklungsverlauf der Kulturpflanzen der Wasserversorgung in Bezug auf den Verdunstungsbedarf entsprechen muss. Unter Trockentoleranz verstehen Sprenger et al. (2015) hingegen eine Ertragsstabilität unter begrenzter Wasserversorgung verglichen mit ausreichender Wasserversorgung, denn eine Aufrechterhaltung der Nutzpflanzen unter Trockenstressbedingungen ohne einen gewissen Ertrag kann nicht von landwirtschaftlichem Interesse sein.

Um Trockentoleranz bei Kulturpflanzen zu quantifizieren, wurden bereits eine Reihe von Stressindizes entwickelt und in einer Vielzahl von Studien mit Nutzpflanzen wie Weizen (Mehraban et al., 2018), Sonnenblumen (Gholinezhad et al., 2014), Gerste (Zare, 2012), Mais (Papathanasiou et al., 2015), Reis (Mau et al., 2019) oder Kartoffeln (Cabello et al., 2013) angewendet. Zu diesen Indizes zählen beispielsweise MP (Mean productivity), STI (Stress

tolerance index^o), GMP (Geometric mean productivity^o), HARM (Harmonic mean^o), SNPI (Stress non-stress production index^o), YI (Yield index^o), DI (Drought resistant index^o), MpSTI (Modified stress tolerance index in optimum irrigation^o), MsSTI (Modified stress tolerance index in moderate and severe stress^o), TOL (Tolerance^o), SSI (Stress susceptibility index^o), YSI (Yield stability index^o), REI (Relative efficiency index^o) DSI (Drought susceptibility index^o), sowie DTI (Drought tolerance index^o). Sprenger et al. (2015) entwickelten einen weiteren Trockentoleranzindex für Kartoffelpflanzen, den DRYM (Deviation of relative starch yield from the experimental median^o). Dieser beschreibt die Abweichung des relativen Stärkeertrags (RelSY) vom experimentellen Median des relativen Stärkeertrags (Formel 1). Der relative Stärkeertrag ist hierbei der Quotient, der sich aus dem Stärkeertrag der Kontrollpflanze und dem Stärkeertrag der trockengestressten Pflanze ergibt.

$$DRYM_{G_x, E_i} = RelSY_{G_x, E_i} - median(RelSY_{E_i})$$

Formel 1: Berechnung des DRYM nach Sprenger et al. (2015)

Dieser wurde für jede Sorte (G_x) und jedes Experiment (E_i) errechnet, in dem der Median des relativen Stärkeertrags des Experiments E_i von dem relativen Stärkeertrag für die jeweilige Sorte bzw. das jeweilige Experiment subtrahiert wird (Sprenger et al., 2015). Dieser Toleranzindex ermöglichte nach Sprenger et al. (2015) im Vergleich zu anderen Indizes (z. B. SSI, GMP oder STI) eine Aussage über die Trockentoleranz unabhängig vom Ertrag und hat zudem einen geringeren p-Wert, wodurch eine noch bessere Unterscheidung von sensitiven und toleranten Genotypen gegeben ist. Dieser DRYM-Index wurde für die Trockentoleranzeinstufung ihres Kartoffelsortiments eingesetzt.

Um darüber hinaus Trockenresistenz bei Pflanzen beurteilen zu können, wurden eine Reihe von in Zusammenhang mit Trockenheit gebrachten Merkmalen wie Wurzeleigenschaften, Blattmerkmale, osmotische Anpassungsmöglichkeiten, Wasserpotenzial, ABA-Gehalt und Stabilität der Zellmembran als Indikatoren verwendet (Fang und Xiong, 2015). Zudem fügten Fang und Xiong (2015) an, dass Wissenschaftler in den letzten zehn Jahren genetische und molekulare Mechanismen der Trockenresistenz untersucht haben, um die Trockenresistenz von verschiedenen Nutzpflanzen zu verbessern. Insbesondere im Hinblick auf Trockenheitsvermeidung und Trockentoleranz wurden wesentliche Fortschritte gemacht (Fang und Xiong, 2015).

1.4 Kandidatengene unter Trockenstress bzw. für Trockentoleranz

Da Trockenresistenz (inklusive Trockentoleranz) ein komplexes genetisches Merkmal ist, bei dem eine Vielzahl an Signalwegen involviert ist, stellt dies eine Herausforderung für Pflanzenzüchter und -physiologen dar, wenn Nutzpflanzen in dieser Hinsicht verbessert werden sollen (Basu et al., 2016). Eine effektive Entwicklung von trockenresistenten Nutzpflanzen erfordert daher eine Verschachtelung und Interaktion von vielen Mechanismen, Merkmalen und Genen, entsprechend der individuellen Kulturpflanzen und ihrem Anbaumilieu (Basu et al., 2016). In der Regel betrifft die Veränderung der Pflanzen in Richtung Trockentoleranz die Manipulation von Transkriptions- und/oder Signalfaktoren

oder Gene, die die Pflanzenzellen direkt bei Trockenstress schützen (Valliyodan und Nguyen, 2006). Es gibt bereits eine Vielzahl an Publikationen, in denen sich zusammenfassend mit trockenoleranzbezogenen Genen von Kulturpflanzen befasst wird (Zhu et al., 2002; Wang et al., 2003; Chaves und Oliveira, 2004; Vinocur und Altman, 2005; Valliyodan und Nguyen, 2006; Shinozaki und Yamaguchi-Shinozaki, 2007; Cattivelli et al., 2008; Yang et al., 2010; Xoconostle-Cázares et al., 2011; Golldack et al., 2014; Fang und Xiong, 2015; Krannich et al., 2015; Basu et al., 2016). Dabei wurde in der Mehrzahl der Publikationen auch über die Erfolge aus vorangegangenen Studien bezüglich verbesserter Trockenoleranz mittels Gentechnik bei Ackerschmalwand (Zhu et al., 2002; Wang et al., 2003; Vinocur und Altman, 2005; Valliyodan und Nguyen, 2006; Shinozaki und Yamaguchi-Shinozaki, 2007; Golldack et al., 2014; Fang und Xiong, 2015; Krannich et al., 2015) oder bei diversen Nutzpflanzen (z. B. Reis (Wang et al., 2003; Chaves und Oliveira, 2004; Valliyodan und Nguyen, 2006; Cattivelli et al., 2008; Yang et al., 2010; Xoconostle-Cázares et al., 2011; Fang und Xiong, 2015; Krannich et al., 2015; Basu et al., 2016), Weizen (Chaves und Oliveira, 2004; Cattivelli et al., 2008; Xoconostle-Cázares et al., 2011), Mais (Vinocur und Altman, 2005; Valliyodan und Nguyen, 2006; Yang et al., 2010; Xoconostle-Cázares et al., 2011), Soja (Xoconostle-Cázares et al., 2011; Krannich et al., 2015), Tabak (Wang et al., 2003; Chaves und Oliveira, 2004; Yang et al., 2010; Fang und Xiong, 2015), Tomate (Chaves und Oliveira, 2004; Cattivelli et al., 2008; Krannich et al., 2015)) berichtet. All diese Gene sind zum Teil unterschiedlichen Bereichen zuzuordnen. In vielen Fällen werden Phytohormone (insbesondere ABA), osmoprotektive Substanzen, Entgiftungsenzyme und Antioxidantien, Transkriptionsfaktoren, aber auch weitere Bereiche angesprochen (Krannich et al., 2015).

Phytohormone

Phytohormone wirken als zentrale Integratoren, die die komplexen entwicklungsbedingten und stressangepassten Signalkaskaden verbinden und neu programmieren (Golldack et al., 2014). Dabei wird durch Wassermangel eine Veränderung bei der endogenen Synthese von Jasmonsäure (JA), Abscisinsäure (ABA), Salicylsäure (SA), Ethylen (ET), Auxin, Gibberellinen (GAs) und Cytokininen (CKs) hervorgerufen (Ullah et al., 2018). Überschneidungen („Crosstalk“) der Signalübertragungsnetzwerke von ABA, GA, ET, Auxine, CKs und JA führten zu einer Toleranzverbesserung der Pflanzen gegenüber verschiedenen abiotischen Umweltstressen (Huang et al., 2012; Golldack et al., 2014; Jogawat, 2019). Möglicherweise gibt es eine Interaktion auf verschiedenen Ebenen mit mehr als zwei Phytohormonen, die komplex und trotzdem spezifisch sowie genau sein kann (Jogawat, 2019).

Separat betrachtet ist ABA das wichtigste auf abiotischen Stress reagierende Hormon, welches nach der Aufnahme des Trockenheitssignals produziert wird (Ullah et al., 2018) und bereits vor mehr als 50 Jahren entdeckt wurde (Finkelstein, 2013). Umezawa et al. (2010) geben an, dass ABA, neben dem Besitz einer zentralen Rolle bei vielen Entwicklungsstadien wie Samenreife und -ruhe, in den Pflanzenzellen unter Wasserstress akkumuliert, den stomatären Schluss in den Schließzellen begünstigt sowie die Expression vieler Gene reguliert, deren Produkte vegetative Gewebe vor Austrocknung oder hohem osmotischen Druck schützen können. ABA wirkt außerdem bei der Zellteilung und -verlängerung,

Blühinduktion, Seneszenz und auch bei anderen Umweltstressen wie hohem Salzgehalt, Kälte, Pathogenbefall und UV-Strahlung regulatorisch mit (Finkelstein, 2013). Deshalb ist die Betrachtung der einzelnen Komponenten bzw. involvierter Gene sowohl innerhalb des ABA-Biosyntheseweges als auch des ABA-Signalweges relevant. Die Synthese von ABA beginnt in den Chloroplasten mit der Umwandlung des Carotinoids Zeaxanthin über Antheraxanthin zu all-*trans*-Violaxanthin mittels der Zeaxanthin-Epoxidase (ZEP), die beide Schritte katalysiert (Mehrotra et al., 2014). All-*trans*-Violaxanthin wird dann in 9-*cis*-Violaxanthin und/oder Neoxanthin, welches sich zudem in 9-*cis*-Neoxanthin verändert, umgewandelt (Mehrotra et al., 2014). Die oxidative Spaltung von 9-*cis*-Violaxanthin und/oder 9-*cis*-Neoxanthin mit Hilfe der 9-*cis*-Epoxy-Carotinoid Dioxygenase (NCED) führt zu Xanthoxin und einem C₂₅-Metaboliten. Xanthoxin wird folglich im Cytosol mittels eines Enzyms der ‚Short chain dehydrogenase/reductase‘ (SDR) Familie zu Abscisinaldehyd konvertiert, welches wiederum letztlich durch die Abscisinaldehydoxidase (AAO) zu ABA umgewandelt wird (Mehrotra et al., 2014). Nach Xiong et al. (2001) benötigt das Enzym AAO jedoch für seine Aktivierung die sulfurylierte Form des Molybden Cofaktors (MOCO), die durch die Molybden Cofaktor Sulfurase (MOCOS) generiert wird. Das Gen LOS5 (Low expression of osmotic stress-responsive gene 5‘ (Xiong et al., 2002))/ABA3 (Abscisic acid 3‘) codiert eine MOCOS, deren Expressionslevel unter Trockenheits-, Salz- oder ABA-Behandlungen anstiegen (Xiong et al., 2001). LOS5/ABA3 stellt demnach einen Schlüsselregulator der ABA-Biosynthese, der stressbezogenen Genexpression sowie der Stresstoleranz dar (Xiong et al., 2001). Basierend auf biochemischen und genetischen Studien ist die NCED ebenfalls ein Schlüsselenzym der ABA-Biosynthese (Zhang et al., 2009). Forschungsergebnisse von Iuchi et al. (2001) zeigten beispielsweise, dass die Überexpression von AtNCED3 in *Arabidopsis*-Pflanzen zu einer verringerten Transpirationsrate in Blättern sowie einer Verbesserung der Trockentoleranz führte. Doch auch das Enzym ZEP spielt eine wichtige Rolle. AtZEP-Überexpressionspflanzen (*Arabidopsis*) reagierten im Vergleich zu Wildtyppflanzen toleranter auf Trockenstress (Park et al., 2008). Der Hauptweg des ABA-Abbaus verläuft über eine Hydroxylierung, bei der die C-8‘-Hydroxylierung den vorherrschenden Abbauweg von ABA repräsentiert (Nambara und Marion-Poll, 2005). Das dafür verantwortliche Enzym bzw. Schlüsselenzym des ABA-Katabolismus ist die ABA 8‘-Hydroxylase, welche von den Genen CYP707A1-CYP707A4 codiert wird (Kushiro et al., 2004). CYP707A1 wurde schrittweise durch Trockenheit induziert, CYP707A2-CYP707A4 zeigten hingegen eine moderate Induktion. Bei einer Rehydration wurden die Gene CYP707A1 bis CYP707A4 anfänglich signifikant bis drastisch induziert. Im späteren Verlauf nach 1 h (CYP707A1, CYP707A3) bzw. 6 h (CYP707A2, CYP707A4) nahm die Expression aber wieder ab (Kushiro et al., 2004).

Auch der ABA-Signalweg enthält einige wichtige Komponenten. Basierend auf dem vorgeschlagenen Model von Umezawa et al. (2010) bilden der lösliche ABA-Rezeptor ‚Pyrabactin resistance‘ (PYR)/ ‚PYR-1-like‘ (PYL)/ ‚Regulatory component of ABA receptor‘ (RCAR) mit der Protein Phosphatase 2C (PP2C) sowie der ‚SNF1 (Sucrose non-fermenting 1‘)-related protein kinase 2‘ (SnRK2) einen Signalkomplex. Unter normalen Bedingungen reguliert die PP2C die SnRK2 negativ (Umezawa et al., 2010). Wenn jedoch abiotischer Stress oder Umweltauslösereize die endogenen ABA-Level erhöhen, bindet der

Rezeptor PYR/PYL/RCAR das Phytohormon ABA und interagiert mit der PP2C, um dessen Proteinphosphatase-Aktivität zu blockieren (Umezawa et al., 2010). Die SnRK2 wird dann aus der negativen PP2C-Regulation freigesetzt und aktiviert, um Downstream-Faktoren wie ‚ABA responsive element binding‘ (AREB)/ ‚ABA binding factor‘ (ABF) ‚basic-domain leucine zipper‘ (bZIP)-Typ Transkriptionsfaktoren oder Membranproteine, an denen Ionenkanäle beteiligt sind, zu phosphorylieren (Umezawa et al., 2010; Mehrotra et al., 2014). Die PP2C ist im ABA-Signalweg ein globaler Regulator (Umezawa et al., 2010). Die Expression von NtPP2C1 (*Nicotiana tabacum*) wurde stark durch Trockenheit induziert, jedoch bei Hitzestress und oxidativem Stress unterdrückt (Vranová et al., 2000).

Ethylen, eine gasförmige Verbindung, reguliert viele Aspekte des Pflanzenwachstums, der Entwicklung und der Seneszenz (Yang und Hoffman, 1984). Die Synthese von Ethylen ist eng reguliert durch interne Signale während der Entwicklung und als Antwort auf umweltbedingte Reize wie biotischem (z. B. Pathogenbefall) oder abiotischem Stress (Verletzung, Sauerstoffmangel, Ozon, Kälte, Einfrieren, Trockenheit) (Wang et al., 2002; Apelbaum und Yang, 1981). Das vom Pilz *Trichoderma viride* stammende Protein ‚Ethylene-inducing xylanase‘ (EIX) konnte zudem beim Tabak (*Nicotiana tabacum*, cv. Xanthi) die Ethylen-Biosynthese und weitere Antworten (z. B. 1-Aminocyclopropan-1-Carbonsäure (ACC)-Synthase Genaktivierung) induzieren (Anderson et al., 1993). Die Ethylen-Biosynthese beginnt in höheren Pflanzen mit der Umwandlung von Methionin und ATP zu S-Adenosyl-L-Methionin (SAM) (Yang und Hoffman, 1984; Muñoz-Robredo et al., 2012). Das dabei beteiligte Enzym ist die SAM-Synthetase (Whittaker et al., 1997). Darauf folgt die Konversion von SAM zu ACC mittels der ACC-Synthase (ACS) (Ecker, 1995). Im letzten Schritt wird ACC wiederum durch die ACC-Oxidase (ACO) zu Ethylen, Cyanid und CO₂ umgesetzt (Whittaker et al., 1997). Die ACS und die ACO sind die geschwindigkeitsbegrenzenden Enzyme, die die Ethylen-Biosynthese regulieren (Liu et al., 2019). Auf die ACS wirkt dabei eine weitere Komponente, ein ‚Ethylene overproducer 1‘ (ETO1) Protein, welches die ACS-Enzymaktivität hemmt und auf den Proteinabbau abzielt (Wang et al., 2004). Das im letzten Schritt entstandene toxische Cyanid wird durch die β-Cyanoalanin-Synthase (β-CAS) zu β-Cyanoalanin entgiftet (Arc et al., 2013). Bei der Ethylen-Biosynthese sind insbesondere die ACC-Synthase und die ACC-Oxidase interessant. ACC-Synthasen werden in allen untersuchten Arten durch eine Multigen-Familie codiert und einzelne Familienmitglieder werden transkriptionell durch eine Reihe von Auslösern aktiviert (Ecker, 1995). Die Synthese der ACC-Synthase wird durch Umweltstresse und Hormonsignale wie Cytokinin, Auxin und Ethylen selbst stimuliert und liefert somit ein Mittel für die Selbstregulation der Ethylen-Produktion (Ecker, 1995). Unter Trockenstress zeigte sich bei Maispflanzen (*Zea mays*), dass die Expression der ACS, insbesondere der ZmACS6, für die trockeninduzierte Seneszenz verantwortlich war (Young et al., 2004). Der Verlust der ZmACS6 führte unter normalen Wachstumsbedingungen zu einer verzögerten Seneszenz und unter Trockenstress wurde die Seneszenz inhibiert (Young et al., 2004). Fast normale Chlorophyll- und Protein-Level konnten ebenso aufrechterhalten werden wie die physiologischen und biochemischen Funktionen (Young et al., 2004). Habben et al. (2014) berichteten, dass transgene Maispflanzen mit einer reduzierten Ethylen-Biosynthese aufgrund der Stilllegung (‚Silencing‘) des ZmACS6-Gens einen verbesserten Ertrag unter

Wassermangel und niedrigen Stickstoffgehalten im Vergleich zu nicht-transgenen Maispflanzen aufwiesen. Bei einer Überflutung von Tomatenpflanzen hingegen wurde die Expression von LeACS3 in den Wurzeln schnell induziert (Olson et al., 1995). Die ACC-Oxidase wird ebenfalls durch eine Multigen-Familie codiert (Arc et al., 2013). Gupta et al. (2012) konnten trockenolerantere Nachkommen von Teepflanzen (*Camellia sinensis*) mittels Genexpressionsanalysen bestimmen, die unter anderem auch Gene wie die ACC-Oxidase beinhalteten. Des Weiteren zeigten sich durch die Überexpression von MnEIL3 aus der Maulbeere (*Morus notabilis*) in *Arabidopsis* eine verstärkte Salz- und Trockenoleranz sowie eine gesteigerte Aktivität der MnACS- sowie MnACO-Promotoren (Liu et al, 2019). Auch das erste Enzym des Ethylen-Biosyntheseweges, die SAM-Synthetase, konnte in Studien bereits in Zusammenhang mit Trockenstress gebracht werden. Wang et al. (2016) berichteten, dass die Aktivität der SAM-Synthetase unter Trockenheit in den Wurzeln und im Hypokotyl von Sojapflanzen induziert wurde. Unter Trockenstress wurde die ACS ebenso hochreguliert und die ACO induziert (Wang et al, 2016). Weiterhin zeigte sich unter Trockenstress und in Anwesenheit von Ethylen bei *Arabidopsis*-Mutanten, denen ETO1 fehlte, eine höhere Transpirationsrate aufgrund des hemmenden Effekts von Ethylen auf den ABA-vermittelten Stomataschluss (Tanaka, 2005).

Das fertig synthetisierte Ethylen kann darauffolgend von den Rezeptoren wahrgenommen werden. Die Ethylen-Rezeptor-Familie besteht (bei *Arabidopsis*) aus fünf Mitgliedern – ‚Ethylene receptor 1‘ (ETR1), ETR2, ‚Ethylene insensitive 4‘ (EIN4), ‚Ethylene response sensor 1‘ (ERS1) und ERS2 (Potuschak et al., 2003; Lacey und Binder, 2014). Das Besondere bei der Ethylen-Signaltransduktion ist jedoch, dass die Rezeptoren oder Rezeptor-Komplexe die Signalweitergabe aktiv unterdrücken (Hua und Meyerowitz, 1998). Downstream der Ethylen-Rezeptoren befindet sich der negative Regulator ‚Constitutive triple response 1‘ (CTR 1), eine Serin/Threonin-Proteinkinase, die zu einer konstitutiven Aktivierung der Ethylen-Antwort führt (Kieber et al., 1993). Zudem geben Clark et al. (1998) an, dass eine physische Interaktion mit den Rezeptoren ETR1 und ERS besteht. In Abwesenheit von Ethylen aktivieren die Rezeptoren den Regulator CTR1, welcher Downstream die Ethylen-Antwort unterdrückt (Lin et al., 2009). Die Anwesenheit von Ethylen führt gemäß Lin et al. (2009) jedoch zu einer Inaktivierung der Rezeptoren und Ausschaltung des hemmenden Signals von CTR1. Als nächste Komponente ist EIN2 zu nennen, welches sich Downstream von CTR1 und Upstream von EIN3 befindet (Alonso et al., 1999). Der positive Regulator EIN2 aktiviert demnach wiederum den transkriptionellen Aktivator EIN3 und vermutlich einige andere ‚EIN3-like‘ Proteine (EILs), die anschließend andere Transkriptionsfaktoren wie die ‚Ethylene-responsive element binding proteins‘ (EREBPs)/ ‚Ethylene response factors‘ (ERFs) aktivieren (Potuschak et al., 2003; Wang et al., 2002). Es konnte von Guo und Ecker (2003) gezeigt werden, dass EIN3 ein kurzlebiges Protein ist und der Ubiquitin/Proteasom-abhängigen Proteolyse unterliegt, die durch die beiden F-Box Proteine ‚EIN3-binding F-Box protein 1‘ (EBF1) und EBF2 vermittelt wird. Auch einige Komponenten des Ethylen-Signalweges konnten bereits mit Reaktionen auf abiotischen Stress in Zusammenhang gebracht werden. Unter Salzstress und osmotischem Stress traten reduzierte Expressionslevel des ETR1-Rezeptors bei *Arabidopsis* auf, woraufhin sich die Sensitivität der Pflanzen gegenüber Ethylen erhöhen sollte (Zhao und Schaller, 2004). Eine

weitere Studie von Desikan et al. (2006) ergab, dass bei *Arabidopsis*-Mutanten, bei denen der ETR1-Rezeptor Ethylen-unempfindlich war, kein H_2O_2 detektiert werden konnte und somit der Ethylen-vermittelte Verschluss der Stomata verhindert wurde. Des Weiteren zeigte eine Genexpressionsstudie mit *Leymus chinensis* auch eine vermehrte Expression der Serin/Threonin Kinase CTR1 unter Trockenstress (Zhao et al., 2016). Downstream von CTR1 befindet sich EIN2, welches als zentrale Komponente des Ethylen-Signaltransduktionsweges betrachtet wird (Wang et al., 2007). In *Arabidopsis* wird die Expression von EIN2 durch Salzstress sowie osmotischen Stress runterreguliert (Wang et al., 2007). *Arabidopsis* EIN2 Null-Mutanten reagierten überempfindlich auf Salzstress und osmotischen Stress und es wurde ein Anstieg von ABA beobachtet. Basierend auf ihren Ergebnissen scheint EIN2 ein Quervernetzungspunkt zwischen den Ethylen-, ABA- sowie Stresssignalübertragungswegen darzustellen (Wang et al., 2007). Für eine nach EIN2 folgende Komponente, ein EIN3-Homolog EIL bzw. EIL1 oder EIL2 konnte festgestellt werden, dass das Fehlen von MHZ6/OsEIL1 oder OsEIL2 beim Reis zu einer verbesserten Salztoleranz führte (Yang et al., 2015). EIN3/EIL Transkriptionsfaktoren interagieren mit den EBFs. In *Arabidopsis* stabilisiert ein hoher Salzgehalt EIN3/EIL1, in dem er den proteasomalen Abbau von EBF1/EBF2 auf eine EIN2-unabhängige Weise fördert (Peng et al., 2014). Das aktivierte EIN3 verhindert sodann eine übermäßige ‚Reactive oxygen species‘ (ROS)-Anreicherung und erhöht die Salztoleranz. Robison et al. (2019) untersuchten die Wirkung von Kältestress auf den Ethylen-Signalweg beim Soja (*Glycine max*). Es zeigte sich zum einen, dass vier der sieben vorhergesagten EBF1-Homologe nach einer Stunde Kältestress signifikant abnahmen, zum anderen waren nach 24 Stunden sechs EBF1-Homologe hochreguliert. Sie schlussfolgerten, dass die sofortige Aktivierung des Ethylen-Signalweges bei Kälte durch die Hochregulierung der positiven Regulatoren EIN2 und EIN3 sowie der gleichzeitigen vorübergehenden Abnahme des negativen Regulators EBF1 dieses Signalweges demonstriert wurde. Zu einer weiteren Klasse von Ethylen-abhängigen Genen gehören die EREBPs, die oft auch als ERFs bezeichnet werden (Krannich et al., 2015). Omidvar et al. (2013) berichteten, dass die Genexpression von EgEREBP in Früchten der Ölpalme (*Elaeis guineensis*) durch eine Reihe von Hormonbehandlungen (ABA, Methyljasmonat (MJ), SA) sowie abiotischen Stress (Trockenheit, Kälte, hoher Salzgehalt) induziert wurde. Zudem berichteten Rahimi et al. (2016), dass in einem trockentoleranten Genotypen im Vergleich zu einem trockensensitiven Genotypen der Zitronenmelisse (*Melissa officinalis*) eine vermehrte Expression von EREBP1 (und auch WRKY) aufgetreten war. Charfeddine et al. (2015) untersuchten mittels genomweiter Analysen und Expressions-Profiling die ERF-Transkriptionsfamilie bei Kartoffeln. Dabei zeigte sich unter anderem, dass StERF80 (= ERF114) bei Austrocknung und Salzstress in Blättern hochreguliert war, StERF141 nach Polyethylenglycol (PEG, verursacht Austrocknungsstress)-Gabe stark induziert und StERF5/StERF94 (= ERF4) durch NaCl und ABA hochreguliert, durch PEG-Behandlung aber nicht beeinflusst wurde. Auch Pan et al. (2012) berichteten von einem ERF (SlERF5) in der Tomate (*Solanum lycopersicum*), durch dessen Überexpression in transgenen Tomatenpflanzen eine hohe Trocken- und Salzstresstoleranz sowie erhöhte Level des relativen Wassergehalts im Vergleich zu Wildtyppflanzen auftraten.

Auch Gibberelline („Gibberellic acid“, GAs), die tetracyclische diterpenoide Carbonsäuren sind, reagieren auf abiotischen Stress und wirken als Wachstumshormone (Ullah et al., 2018). Durch zahlreiche Studien konnte sehr gut dokumentiert werden, dass reduzierte GA-Level zu einer verbesserten Trockentoleranz in Pflanzen führen (Ullah et al., 2018). Die bioaktiven Produkte der GA-Biosynthese sind dabei GA₁, GA₃, GA₄ und GA₇ (Hedden und Phillips, 2000). Diese werden in den finalen Schritten des Syntheseweges durch die GA20-Oxidase (GA20ox), GA3-Oxidase (GA3ox) katalysiert (Israelsson et al., 2004). Eine weitere Dioxygenase, die GA2-Oxidase (GA2ox), deaktiviert hingegen GAs (GA₁, GA₄) durch β -Hydroxylierung (Hedden und Phillips, 2000). Colebrook et al. (2014) berichten, dass die meisten Hinweise auf die Dioxygenase-codierenden Gene abzielen, die eine Hauptrolle bei der GA-Biosynthese durch entwicklungs- und umweltbedingte Signale innehaben. Insbesondere GA2ox reagierte reaktiv auf abiotischen Stress (Kälte, Salz, Trockenheit) (Colebrook et al., 2014). Auch die GA3ox ist in diesem Zusammenhang nennenswert. So zeigte sich bei den Pflanzen der *Arabidopsis*-Mutanten *ga3ox1/2* (GA3ox1, GA3ox2 ausgeschaltet) aufgrund verringerter GA-Level eine Trockentoleranz nach zehntägigem Wasserentzug im Vergleich zu den Wildtyppflanzen (Colebrook et al., 2014).

Jasmonsäure („Jasmonic acid“, JA) ist ein weiteres Phytohormon, welches von der α -Linolensäure abgeleitet wird (Ullah et al., 2018). Jasmonsäure und seine Derivate (Jasmonate) spielen dabei eine signifikante Rolle bei der Regulierung von Stressantworten auf verschiedene biotische und abiotische Stresse (Ullah et al., 2018). Du et al. (2014) untersuchten die Komponenten des ABA-vermittelten Stomataschlusses sowie die der JA-vermittelten Stomataöffnung bei Tomaten (*Solanum lycopersicum*) unter Pathogenbefall und fokussierten sich dabei auf die Schließzellen-spezifischen Transkriptionsfaktoren, deren Expression unterschiedlich durch ABA und JA reguliert wurde. Ihre Untersuchungen ergaben, dass zwei homologe „Nascent polypeptide-associated complex“ (NAC) family-Transkriptionsfaktor-Gene, JA2 („Jasmonic Acid 2“) und JA2-like (JA2L) bei den durch *Pseudomonas syringae* pv. *tomato* DC3000 ausgelösten Stomatabewegungen beteiligt waren. Dabei wirkten JA2 beim ABA-vermittelten Stomataschluss und JA2L bei der Coronatin (COR)/JA-vermittelten Stomataöffnung mit (Du et al., 2014). Zudem regulierte JA2 die ABA-Biosynthese durch eine selektive Aktivierung der Transkription eines ABA-Biosynthese-Gens. JA2L unterdrückte hingegen die Ansammlung von SA durch die Regulierung von Genen, die beim SA-Stoffwechsel involviert waren (Du et al., 2014). In einer Studie von Schafleitner et al. (2007) wurde ebenfalls JA2 in zwei mäßig trocken-toleranten Kartoffelklonen bei Trockenheit induziert.

Osmolyte

Viele Pflanzen und Organismen synthetisieren und akkumulieren unter Stressbedingungen kompatible gelöste Verbindungen, die als Osmolyte oder Osmoprotektanten bezeichnet werden (Nahar et al., 2016). Diese rein zelluläre Ansammlung von gelösten Stoffen unter Wassermangel wird auch als osmotische Einstellung („Osmotic adjustment“, OA) bezeichnet und dient der zellulären Wasseranlagerung, dem Turgor und dem hohen relativen Wassergehalt in Blättern (Blum, 2011a). Taiz et al. (2007) geben an, dass die häufigste Anpassung durch einen Konzentrationsanstieg von üblichen gelösten Stoffen wie Zucker,

organischen Säuren, Aminosäuren und anorganische Ionen erfolgt. Da die Akkumulierung von Ionen cytosolische Enzyme massiv hemmen kann, ist diese gemäß der Autoren während der osmotischen Anpassung auf die Vakuolen beschränkt. Die gelösten Stoffe werden zur Aufrechterhaltung des Wasserpotenzialgleichgewichts im Cytoplasma angereichert und interferieren somit nicht mit Enzymfunktionen (Taiz et al., 2007). Gemäß Iqbal (2018) gehören zu diesen gelösten Substanzen unter anderem Prolin (PRO), Glycinbetain (GB) und Trehalose (TRE).

Prolin stellt neben seiner Wirkung als Metall-Chelator als antioxidatives Verteidigungsmolekül und als Signalmolekül einen bedeutenden Osmolyten dar (Nahar et al., 2016). Hu et al. (1992) erklären, dass aufgrund der gut dokumentierten Korrelation zwischen Prolin-Anreicherung und Anpassung an Wassermangel durch Trocken- oder Salzstress die Charakterisierung der Enzyme des Prolin-Biosyntheseweges von entscheidender Bedeutung ist. Prolin kann sowohl aus Glutamat als auch aus Arginin/Ornithin synthetisiert werden (Kishor et al., 2005). Jedoch soll nur die Hochregulierung des Glutamat-Weges für die Prolin-Akkumulierung unter verschiedenen Stressen verantwortlich sein (Lv et al., 2011). Nach Nahar et al. (2016) wird Glutamat zunächst mittels der Delta-1-Pyrrolin-5-Carboxylat Synthase (P5CS) zum Zwischenprodukt Glutaminsemialdehyd (GSA) umgesetzt, welches spontan zu Pyrrolin-5-Carboxylat (P5C) cyclisiert. P5C wird daraufhin mittels der Delta-1-Pyrrolin-5-Carboxylat Reduktase (P5CR) zu Prolin umgewandelt (Nahar et al., 2016). Der Abbau von Prolin zu Glutamat erfolgt mittels der Prolin-Dehydrogenase (PRODH bzw. PDH) und der P5C-Dehydrogenase (P5CDH) (Nahar et al., 2016). Die Überexpression von P5CS aus der Mottenbohne (*Vigna aconitifolia*) in Tabak (*Nicotiana tabacum* cv. Xanthi) führte zu einer vermehrten Prolin-Akkumulierung und erhöhten Toleranz gegenüber osmotischem Stress (Kishor et al., 1995). Nanjo et al. (1999a) wiesen eine verringerte Osmotoleranz durch Einbringung einer Antisense AtP5CR cDNA in transgenen *Arabidopsis*-Pflanzen nach. Außerdem zeigte eine Überexpressionsstudie von Singh et al. (2013A) mit der P5CR eine verbesserte Austrocknungstoleranz von *Escherichia coli* mittels P5CR aus dem gering austrocknungstoleranten Cyanobakterium *Anabaena*. Für die am Prolin-Abbau beteiligte PDH konnte durch Unterdrückung dieser mittels Überexpression der PDH in Antisense-Orientierung eine höhere Salztoleranz bei transgenen *Arabidopsis*-Pflanzen festgestellt werden (Nanjo et al., 1999b). Nanjo et al. (1999b) vermuteten, dass das akkumulierte Prolin bei der Salztoleranz mitwirkt.

Glycinbetain (GB) ist ein wichtiger Osmolyt in bestimmten Pflanzen (Blum, 2011a). Es kommt gemäß Nahar et al. (2016) vorrangig in den Chloroplasten vor, wo es beim Schutz der Thylakoidmembran und der osmotischen Anpassung mitwirkt. Es gibt auch Pflanzenarten, wie Ackerschmalwand, Reis und Tabak, die anscheinend kein GB akkumulieren (Nahar et al., 2016). GB wird aus Cholin in einer zweischrittigen Oxidation durch eine Ferredoxin(Fd)-abhängige Cholin Monooxygenase (CMO) und eine Betainaldehyd-Dehydrogenase (BADH) mit starker NAD⁺-Affinität synthetisiert (Nahar et al., 2016). Iqbal (2018) gibt an, dass GB bekannt dafür ist, bei vielen Nutzpflanzen wie der Zuckerrübe (*Beta vulgaris*), Spinat (*Spinacia oleracea*), Gerste (*Hordeum vulgare*), Weizen (*Triticum aestivum*) und der Sorghumhirse (*Sorghum bicolor*) unter Stress zu akkumulieren. Stresstolerante Genotypen innerhalb dieser Arten akkumulieren normalerweise mehr GB als die

stresssensitiven Genotypen (Iqbal, 2018). In einer Studie von Zhang et al. (2011) zeigten transgene Kartoffeln mit einem BADH-Gen aus Spinat durch eine angestiegene BADH-Aktivität eine verbesserte Salz- und Trockentoleranz im Vergleich zu den Kontrollpflanzen.

Ein weiterer Osmolyt ist Trehalose. Iqbal (2018) beschreibt, dass Trehalose ein unverzichtbarer löslicher Zucker ist, der vielfach von Zellen genutzt wird, um sich dem osmotischen Druck anzupassen und Zellschäden aufgrund von Oxidationen zu vermeiden. Die Trehalose-Biosynthese beginnt mit der Bindung von Glucose-6-Phosphat an Uridindiphosphoglucose (UDP-Glucose) mittels der Trehalosephosphat-Synthase (TPS) und der Bildung von Trehalose-6-Phosphat (T6P) (Nahar et al., 2016). Im nächsten und letzten Schritt katalysiert die Trehalose-6-Phosphat Phosphatase (TPP) die Dephosphorylierung von T6P zu Trehalose (Nahar et al., 2016). In dem Forschungsvorhaben von Stiller et al. (2008) zeigte sich bei zwei unabhängigen transgenen Kartoffellinien, die das TPS1-Gen aus der Hefe (*Saccharomyces cerevisiae*) exprimierten und unter Trockenstressbehandlung effektiv das Wasser zurückhalten konnten, für eine längere Zeit eine Aufrechterhaltung ausreichender Aktivitätslevel ihrer photosynthetischen Prozesse im Vergleich zu den Kontrollpflanzen.

Entgiftungsenzyme und Schutz zellulärer Strukturen

Lebende Organismen werden fortlaufend mit oxidativen Stress konfrontiert, der zu der Bildung von ‚Reactive oxygen species‘ (ROS) führt (Singh et al., 2013B). Diese ROS-Nebenprodukte werden durch hyperosmotische und ionische Stresse induziert und verursachen Membranfehlfunktionen und letztendlich den Zelltod (Iqbal, 2018). Zu diesen reaktiven Sauerstoffspezies zählen Superoxid (O_2^-), Wasserstoffperoxid (H_2O_2), Hydroxylradikal ($\sqrt{\cdot}OH$) und Singulett-Sauerstoff ($1O_2$) (Iqbal, 2018). Eine Eliminierung von Superoxid erfolgt mittels der Superoxiddismutase (SOD) und von Wasserstoffperoxid mit Hilfe der Ascorbatperoxidase (APX) (Iqbal, 2018). ROS verursachen zudem Lipid-Peroxidations (LPO)-Kettenreaktionen, die zu chemisch reaktiven Spaltprodukten führen, die weitestgehend die Aldehyde repräsentieren (Rodrigues et al., 2006). Aldehyd-Dehydrogenasen (ALDHs) spielen eine entscheidende Rolle als Aldehyd-Fänger und sind bei der Entgiftung der LPO-abgeleiteten reaktiven Aldehyde involviert (Singh et al, 2013B). Auch die Entgiftungsenzyme konnten bereits mit abiotischem Stress in Verbindung gebracht werden. So zeigte in einer Studie von Pastori und Trippi (1992) trockentoleranter Mais eine größere APX-Induktion als die sensitiven Pflanzen. Darüber hinaus offenbarten *Arabidopsis*- und Tabak-Pflanzen, die ein ALDH7 Familien Gen aus Soja ektopisch exprimierten, eine verbesserte Toleranz gegenüber Trocken-, Salz- und oxidativem Stress (Rodrigues et al., 2006).

Auch ‚Late embryogenesis abundant‘ (LEA) Proteine sind sehr wichtig beim Schutz von Zellen vor abiotischem Stress sowie bei der normalen Pflanzenentwicklung und dem Pflanzenwachstum (Chen et al., 2019). Hierbei handelt es sich um hydrophile, glycinreiche Proteine mit antioxidativen, Metallionen bindenden, Membran und Protein stabilisierenden, Wasseranlagerungen puffernden sowie DNA und RNA interagierenden Eigenschaften (Chen et al., 2019). Eine Mitwirkung bei der Trockentoleranz zeigte sich in einer Studie von Magwanga et al. (2018), in der eine trockentolerante *Gossypium tomentosum* (Hawaiianische

Baumwolle) Sorte eine hohe Expression von LEA-Genen im Vergleich zu einer trockensensitiven (*Gossypium hirsutum*, Hochlandbaumwolle) Sorte aufwies. Zudem fanden Naot et al. (1995) in ihrer Arbeit heraus, dass in salz-, hitze- und trockengestressten Blättern von Volkamer's Zitrone (*Citrus volkameriana*) ein sehr hohe Abundanz von C-LEA5 auftrat, deren häufiges Proteinprodukt den Zellen ermöglichte, toleranter gegenüber verschiedenen Umweltstressen zu sein.

Transkriptionsfaktoren und weitere Bereiche

Transkriptionsfaktoren (TFs) sind Bestandteil des Gen-Transkriptions-Regulierungs-Netzwerks, welches die Genexpression in Pflanzen reguliert (Zhang et al., 2017A). Agarwal et al. (2011) berichten, dass die TFs nach ihren DNA-Bindedomänen („DNA-binding domains“, DBDs) identifiziert und klassifiziert werden und deshalb die Namen der DBDs, z. B. AP2/ERD (oder EREBP), NAC oder WRKY, auch für die TF-Familien verwendet werden. Der TF WRKY spielt bei Pflanzenstressen eine wichtige Rolle (Zhang et al., 2017A). Aktuelle Studien haben dargelegt, dass WRKY-Gene stark und schnell als Antwort auf abiotische Stresse wie Verletzung, Trockenheit oder Salzgehalt, Kälte sowie Hitze oder osmotischen Stress induziert werden (Bakshi und Oelmüller, 2014). Die WRKY-Genexpression stieg auch bei einem trockenresistenten Zitronenmelissen-Genotyp im Vergleich zum trockensensitiven Genotyp, der reduzierte Expressions-Level aufwies, an (Rahimi et al., 2016).

Auch aus weiteren Bereichen wie den *Phosphatasen* und *Kinasen* („Leucine-rich repeat“ (LRR)-Serin/Threonin Protein Kinase (STPK), Rezeptorproteinkinase (RPK), STPK, lösliche anorganische Pyrophosphatase (siPPiase), Nukleosiddiphosphat Kinase (NDPK), Kinase), *Zink-Finger-Proteine*, *Verteidigung* und *Transport* („Flagellin-sensing 2“ (FLS2), „TIR-NBS-LRR disease resistance“ (TNL-DR), „BED finger-NBS-LRR resistance protein“, „Vacuolar protein sorting protein“, „Bacterial spot disease resistance protein 4“ (BS4), „Multidrug resistance protein ABC transporter family“ (MRP), Glutathione S-Transferase (GST)), sowie *Pflanzenwachstum*, *Entwicklung* und *Reproduktion* („Auxin response factor 6“ (ARF6), Lipoxygenase (LOX), „S-locus-specific glycoprotein S6“ (SLSG6)), *Proteinbiosynthese und -modifizierung* (Methionyl-tRNA Synthetase (MetRS), SBT4B Protein, Poly (ADP-ribose) Glycohydrolase (PARG)) sowie *Zellwandbestandteile* und *Kohlenhydratstoffwechsel* (Extensin, „UTP-glucose-1-phosphate uridylyltransferase“ (UGPase), Beta-D-glucan Exohydrolase (BDGEH), Beta-Amylase (BA), Glucosyltransferase (GT), UDP-Glucose:Glucosyltransferase (UGGT)) zeigten eine Vielzahl an Genen ihren Einfluss bei abiotischen Stressen (Trockenheit, Salzgehalt, O₂, osmotischer Stress) in verschiedenen Pflanzenarten (Ciereszko et al., 2001; Klein et al., 2003; Li et al., 2007; Schafleitner et al., 2007; Tang et al., 2008A; Lorenzo et al., 2009; George et al., 2010; Li et al., 2011; van Ha et al., 2013; Ding et al., 2014; Lim et al., 2015; Xu et al., 2015; Sprenger et al., 2016; Li et al., 2017).

Es wurden bereits einige Studien für die Kartoffel angegeben, die Kandidatengene beinhalteten. Schafleitner et al. (2007) untersuchten beispielsweise in ihrer Arbeit das Transkriptionsprofil zweier mäßig trockentoleranter andigener Kartoffelklone (SA2563 und Sullu). Unter Trockenstress waren 186 Gene in beiden Klonen hochreguliert. Des Weiteren bewerteten Vasquez-Robinet et al. (2008) in ihrer Studie ebenfalls zwei andigene Genotypen

(Negra Ojosa, und Sullu) sowie zwei gezüchtete Sorten (Costanera: Andigena x Tuberosum und Atlanta: Tuberosum) hinsichtlich der physiologischen und/oder molekularen Anpassungen bei Trockenheit. Sie schlussfolgerten, dass aufgrund von morphologischen Unterschieden die andigenen Genotypen resistenter gegenüber Trockenstress sind. Innerhalb der andigenen Genotypen war Sullu toleranter als Negra Ojosa. Die größere Trockenresistenz von Sullu stand in Verbindung mit der konzentrierten Induktion von Hitzeschockproteinen und antioxidativen Genen sowie Genen für die Anthocyansynthese und dem -transport (Vasquez-Robinet et al., 2008). Das Auftreten der gut untersuchten Osmolyte und dem GABA-Weg unter Stress korrelierte aber nicht mit der Resistenz und der Fähigkeit zur Erholung, sondern eher mit dem Stressgrad, den die Pflanzen erlebt hatten (Vasquez-Robinet et al., 2008). Eine weitere Studie von Sprenger et al. (2016) mit vier europäischen Kartoffelsorten – Milva und Alegria (beide trockensensitiv), Désiree und Saturna (beide trocken tolerant) – zeigte mittels Metabolom- und Transkriptom-Profilierung unterschiedliche Reaktionen mit und ohne Trockenstress. Diese betrafen demnach unter beiden Bedingungen Veränderungen bei den Prolin-, Raffinose-, Galactinol-, Arabitol-, Arabinonsäure-, Chlorogensäure-Gehalte und 102 Transkript-Level. Zudem zeigten die codierten Gene einen hohen Anteil an Hitzeschockproteinen sowie Proteinen mit Signalweg- oder Regulierungsfunktionen. Sprenger et al. (2016) geben an, dass grundlegende Unterschiede zwischen den tolerant und den sensitiven Sorten bei Arbutin, Oktopamin und Ribitol sowie in 248 Transkripten bestanden.

Wassermangel ist weltweit der bedeutsamste begrenzende Faktor bei der Kartoffel (Nouri et al., 2016). Die Vielzahl an Veröffentlichungen bzw. Studien in den letzten zwei Jahrzehnten über die Suche nach Faktoren, die den Umgang mit Trockenheit beeinflussen und verbessern, bestätigt die Wichtigkeit dieser Thematik. Von einem angepassten Genotyp wird dabei erwartet, dass dieser eine Kombination aus Genen für die Anpassung und Toleranz gegenüber Trockenheit besitzt und somit eine überlegene Leistungsfähigkeit im Feld aufweist (Levy et al., 2013). Durch diese Komplexität und diese Vielzahl an involvierten Genen ergibt sich die Notwendigkeit, die „Spreu vom Weizen zu trennen“, um die wenigen Kandidatengene zu finden, die möglicherweise die relativ signifikanten, direkten und effektivsten Bestandteile der gesamten Pflanzentrockenresistenz kontrollieren (Blum, 2011b). Ein Hilfsmittel könnten dabei die molekularen Marker sein.

1.5 Molekulare Marker und ihre Anwendung

Da in den 80er und 90er Jahren eine Entwicklung verschiedener molekularer Marker-Typen stattfand, wurde die Marker-gestützte Züchtung („Marker-assisted breeding“, MAB) ein neuer Bestandteil in der Pflanzenzüchtung (Jiang, 2013). Die Pflanzenzüchtung mittels molekularer Marker hat, zusammengefasst nach Jiang (2013), den Vorteil, dass sie im Vergleich zur konventionellen Züchtung weniger zeitaufwendig, umweltunabhängig, preiswerter und effizienter ist. Zudem liefern molekulare Marker eine direkte Messung der genetischen Diversität und gehen über indirekte Diversitätsmessungen, die auf agronomischen Merkmalen oder geografischer Herkunft basieren, hinaus (Shah et al., 2009). Die

Haupteinsatzgebiete von molekularen Markern sind nach Gupta et al. (1999) die Entwicklung von genetischen und physikalischen Karten für eine Vielzahl von Organismen (Tier, Mensch, Pflanze) sowie die bereits genannte Verbesserung der Effizienz der Pflanzenzüchtung durch indirekte Selektion mit Hilfe der Marker, die mit dem gewünschten Gen verbunden sind. DNA Marker oder molekulare Marker definiert Jiang (2013) als ein DNA-Fragment, welches Mutationen/Variationen aufzeigt, die genutzt werden können, um Polymorphismen (Basen-Deletion, -Insertion und -Substitution) zwischen Genotypen oder Allelen einer bestimmten DNA-Sequenz in einer Population oder einem Genpool zu detektieren. Gupta et al. (1999) unterteilen molekulare Marker in drei Gruppen. Zur der ersten Gruppe gehören demnach auf Hybridisierung basierende DNA-Marker wie ‚Restriction fragment length polymorphisms‘ (RFLPs) und Oligonukleotid Fingerprinting. Die zweite umfasst PCR-basierte Marker wie ‚Random amplified polymorphic DNA‘ (RAPD), die zu ‚Sequence characterized amplified regions‘ (SCARs) umgewandelt werden können. Hinzu kommen ‚Simple sequence repeats‘ (SSRs), ‚Sequence tagged sites‘ (STS), ‚Amplified fragment length polymorphisms‘ (AFLPs), ‚Inter-simple sequence repeat amplification‘ (ISA), ‚Cleaved amplified polymorphic sequences‘ (CAPS) und ‚Amplicon length polymorphism‘ (ALP). Die letzte Gruppe schließt DNA-Chips und DNA-Marker basierend auf ‚Single nucleotide polymorphisms‘ (SNPs) mit ein. Zu den vielversprechend in der Pflanzenzüchtung eingesetzten molekularen Markern gehören RFLPs, RAPDs, AFLPs, SSRs sowie SNPs (Jiang, 2013). Mammadov et al. (2012) berichten jedoch, dass die Detektion von RFLPs ein nicht automatisierbarer, teurer, sowie arbeits- und zeitintensiver Prozess ist. RAPDs hingegen können zwar polymorphe Loci ermitteln (Williams et al., 1990), sind jedoch anonym und wenig reproduzierbar aufgrund der kurzen beliebigen Primer (Mammadov, 2012). Die AFLP-Technik basiert auf einer selektiven PCR-Amplifizierung von Restriktionsfragmenten aus einem Gesamtverdau genomischer DNA (Vos et al., 1995). Auch wenn AFLPs anonym sind, besitzen sie eine hohe Reproduzierbarkeit sowie Sensitivität aufgrund der selektiven Primer (+1 und +3) und des Vorhandenseins von diskriminierenden Nukleotiden am 3'-Ende von jedem Primer (Mammadov et al., 2012). Mammadov et al. (2012) ergänzen jedoch, dass AFLPs aufgrund der langwierigen und mühsamen Nachweismethode nicht ganz so weit verbreitet sind. Dennoch liefert die AFLP-Technik eine hinreichend große Anzahl an Markern, die beispielsweise für die Absättigung genetischer Karten notwendig ist. Dementsprechend gibt Jiang (2013) an, dass ein typischer AFLP-Fingerabdruck 50-100 vervielfältigte Fragmente enthält, von denen 80 % als genetische Marker dienen können.

Auch Mikrosatelliten oder SSRs werden als molekulare Marker eingesetzt. SSRs sind einfache Sequenzwiederholungen von ein bis sechs Nukleotiden (Gupta et al., 1999). Diese Mono- bis Hexanukleotid-Wiederholungen sind bei Pflanzen und Tieren weit verbreitet (Jiang, 2013). Dabei könnten die auftretenden SSR-Motive gemäß der empfohlenen Nomenklatur nach Chambers und MacAvoy (2000) sechs verschiedenen Klassen bzw. Motiv-Typen zugeordnet werden. Wie in Tabelle 1 zu erkennen, zählen zu diesen einfache (‚Pure‘ oder ‚Perfect‘), zwei verschiedene zusammengesetzte (‚Compound‘), zwei einfache zusammengesetzte mit Unterbrechung (‚Interrupted pure‘), mehrere verschiedene zusammengesetzte (‚Complex‘), zwei verschiedene zusammengesetzte mit Unterbrechung

(„Interrupted compound“) und mehrere verschiedene zusammengesetzte mit Unterbrechung („Interrupted complex“) Motiv-Typen.

Tabelle 1: SSR-Motiv-Typen nach Chambers und MacAvoy (2000)

Motiv-Typ	Beschreibung	Beispiele
einfach	Wiederholung eines SSR-Motivs aus Mono-, Di-, Tri-, Tetra-, Penta- oder Hexa-Nukleotiden	(AT) ₉ , (GAT) ₅ , (CTTT) ₇
zwei verschiedene zusammengesetzt	Wiederholung zweier unterschiedlicher SSR-Motive aus Mono-, Di-, Tri-, Tetra-, Penta- oder Hexa-Nukleotiden	(AT) ₄ (CT) ₅ , (CTT) ₃ (GTT) ₃ , (ATG) ₃ (TG) ₄
zwei einfache zusammengesetzt mit Unterbrechung	Wiederholung eines gleichen SSR-Motivs aus Mono-, Di-, Tri-, Tetra-, Penta- oder Hexa-Nukleotiden, welches durch einzelne Nukleotide (max. 4) unterbrochen wird	(AT) ₃ GT (AT) ₄ , (GAT) ₄ TA (GAT) ₃
mehrere verschiedene zusammengesetzt	Wiederholung von mehr als zwei SSR-Motiven aus Mono-, Di-, Tri-, Tetra-, Penta- oder Hexa-Nukleotiden	(ATG) ₃ (AT) ₃ (CTTT) ₂ (AG) ₄ , (CT) ₃ (AGA) ₆ (CTAT) ₃
zwei verschiedene zusammengesetzt mit Unterbrechungen	Wiederholung zweier unterschiedlicher SSR-Motive aus Mono-, Di-, Tri-, Tetra-, Penta- oder Hexa-Nukleotiden, welche durch einzelne Nukleotide (max. 4) unterbrochen werden	(AT) ₄ ATG (GT) ₅ , (CTG) ₅ TC(ATA) ₂ , (ATG) ₃ CT (TG) ₄
mehrere verschiedene zusammengesetzt mit Unterbrechungen	Wiederholung von mehr als zwei SSR-Motiven aus Mono-, Di-, Tri-, Tetra-, Penta- oder Hexa-Nukleotiden, welche durch einzelne Nukleotide (max. 4) unterbrochen werden	(CTT) ₄ A (GTA) ₂ TT (AT) ₅ CTAT (AAG) ₂ , (AGT) ₅ CA(CT) ₃ T(GC) ₃

Die Kopienanzahl dieser Wiederholungen variiert zwischen den Individuen und ist eine Quelle des Polymorphismus bei Pflanzen (Jiang, 2013). Der Grund für diese Variationen und somit dem Polymorphismus ist vermutlich ein Abrutschen („slippage“) der DNA-Polymerase während der DNA-Replikation (Milbourne et al., 1998), ein ungleicher „Cross-Over“ (Tautz und Renz, 1984) oder ein Retrotranspositions-Mechanismus (Fan und Chu, 2007). Das „DNA (replication) slippage“ ist jedoch der vorherrschende Mutationsmechanismus der Mikrosatelliten-DNA (Schlötterer, 2000; Fan und Chu, 2007). Während der DNA-Replikation werden vermutlich der entstehende und der vorliegende DNA-Strang („Template“) außerhalb des Registers neu ausgerichtet und beim Fortführen der DNA-Synthese wird an diesem Molekül daraufhin die Anzahl der SSRs verändert (Schlötterer, 2000). Vieira et al. (2016) berichten, dass 80 % der GC-reichen Trinukleotide in Exons vorkommen und AT-reiche Trinukleotid-SSRs ungefähr gleichmäßig auf alle genomischen Komponenten (Exons, „Untranslated regions“ (UTRs), Introns, intergenische Regionen) verteilt sind. Tetranukleotid-SSRs kommen vorrangig in nicht-codierenden, größtenteils in intergenischen Regionen vor (Vieira et al., 2016). Darüber hinaus berichteten Milbourne et al. (1998) aus ihrer Studie mit Kartoffeln, dass SSRs insbesondere in Introns und in den 5'- und 3'-UTRs vorkommen. Das Auftreten von SSRs in den verschiedenen genomischen Komponenten kann unterschiedliche Folgen nach sich ziehen. Dementsprechend erklären Vieira et al. (2016), dass reichlich Daten darauf hinweisen, dass SSR-Ausdehnungen oder -Konzentrationen in proteincodierenden Regionen zu einem Gewinn oder einem Verlust der Genfunktion mittels Rastermutation oder ausgedehnter toxischer mRNA (vorrangig CAG Wiederholungen) wie bei der Huntington-Krankheit (Griesche et al., 2016) führen können. Weiterhin geben Vieira et al. (2016) an, dass SSR-Abweichungen im 5'-UTR-

Bereich die Genexpression durch Beeinflussung der Transkription und Translation regulieren können. SSR-Ausdehnungen in der 3'-UTR verursachen jedoch ein Transkriptions-, 'Slippage' und produzieren verlängerte mRNAs, die das Spleißen ('Splicing') und andere zelluläre Funktionen stören können (Vieira et al., 2016). Auch für die SSRs im Intron beschreiben sie eine Beeinflussung der Gentranskription, des mRNA-Spleißens oder den Export ins Cytoplasma. SSRs in UTRs oder Introns können auch ein Heterochromatin-vermitteltes ähnliches Gen-Silencing hervorrufen.

Als molekulare Marker sind SSRs jedoch sehr wertvoll. So sind die Vorteile der SSRs nach Powell et al. (1996) ein relativ häufiges Vorkommen mit gleichmäßiger Genomabdeckung, Hypervariabilität (hoher Informationsgehalt), Kodominanz, Robustheit und Reproduzierbarkeit, die PCR-basierte Methode, zudem dass jeder Genort durch eine Primersequenz definiert ist und diese STS repräsentieren. Jiang (2013) ergänzt weiterhin, dass SSRs zu Multiplexen zusammengeführt werden können, einen hohen Genotypisierungsdurchsatz ermöglichen sowie automatisiert werden können. Als nachteilig sehen Powell et al. (1996) die erforderliche Klonierung und Sequenzierung der Sequenzen (bzw. Vorhandensein von Sequenzen) sowie der vermutlich notwendige Einsatz von hochauflösenden Gelen an. Bei Genotypisierungs- und Diversitätsstudien, Verwandtschaftsanalysen, Kartierungen sowie auch Untersuchungen zur Trockentoleranz konnte die SSR-Markertechnik bereits erfolgreich bei verschiedenen Pflanzenarten eingesetzt werden (z. B. Provan et al., 1996; Milbourne et al., 1998; Thanh et al., 1999; Gupta und Varshney, 2000; Cho et al., 2000; Ghislain et al., 2004; Chung et al., 2006; Ghislain et al., 2009; Shah et al., 2009; D'hoop et al., 2010; Shiri et al., 2011; Bousba et al., 2012; Zhu et al., 2012; Ateş Sönmezoglu und Terzi, 2018; Ali et al., 2019).

Trotz all dieser Vorteile wurde die Vorherrschaft der SSRs während der letzten Jahre durch die SNPs unterbrochen, da diese sehr abundant, ubiquitär und zugänglich für hohe und ultrahohe Durchsatzautomatisierung sind (Mammadov et al., 2012). SNP-basierte Marker sind ebenfalls kodominante Marker, die oft mit Genen verbunden vorliegen und die die einfachste Form eines Polymorphismus repräsentieren (Jiang, 2013). Als SNPs werden einzelne Basenpaar-Veränderungen in der genomischen Sequenz von Individuen bezeichnet (Nadeem et al., 2018). Nadeem et al. (2018) erklären, dass diese Veränderungen Transitionen (C/T oder G/A), Transversionen (C/G, A/T, C/A oder T/G) auf Basis von Nukleotid-Substitutionen sein könnten, aber neben den einfachen Basenveränderungen zählen auch kleinere Insertionen/Deletionen (InDels) dazu.

Gemäß Nadeem et al. (2018) wird die Genkartierung als Hauptforschungsbereich angesehen, bei der molekulare Marker heutzutage zum Einsatz kommen. Diese Kopplungsanalyse ist gemäß Mohan et al. (1997) eine der elementarsten und unentbehrlichsten Methoden der Genetik. Die Kopplung gibt die genetische Distanz zwischen polymorphen Merkmalen, die als Unterschiede beim Auftreten von Enzymaktivitäten, Restriktionsfragmentlängen und Nukleotidsequenzen an einem allelischen Locus erkannt werden, an (Mohan et al., 1997). Nadeem et al. (2018) berichten, dass die meisten landwirtschaftlich und ökonomisch wichtigen Merkmale polygenisch und quantitativ vererbt werden, also von einer Vielzahl von Genen, die auf dem gleichen oder verschiedenen Chromosom/en befindlich sind,

kontrolliert werden. Die Regionen auf den Chromosomen, die diese quantitativen Merkmale repräsentieren, werden als ‚Quantitative trait loci‘ (QTL) bezeichnet (Nadeem et al., 2018). Dank der Anwendung der QTL-Kartierung ist unter zur Hilfenahme von molekularen Markern die Lokalisierung von Genen, die die gewünschten Merkmale beeinflussen, möglich (Nadeem et al., 2018). Dabei ist es wichtig, dass die Eltern der Kartierungspopulation divers genug sind, um ein adäquates Level an Polymorphismen zu erhalten (Nadeem et al., 2018). Nach Erfassung der phänotypischen Daten der Kartierungspopulation kommen dann die molekularen Marker zur Generierung der genetischen Daten zum Einsatz. (Nadeem et al., 2018). Mit Hilfe von Softwareprogrammen können daraufhin die Genkarten erstellt und QTL-Analysen durchgeführt werden. Für autotetraploide Pflanzenarten wie die Kartoffel wurde das Programm TetraploidMap für Windows im Jahr 2007 von Hackett et al. publiziert und ermöglichte neben der Konstruktion einer Kopplungskarte auch die QTL-Intervall-Kartierung. Die detektierten QTL können daraufhin in Zuchtmaterial mittels Marker-gestützter Selektion (‚Marker-assisted selection‘, MAS) bei den Nutzpflanzen integriert werden und somit zur Optimierung der Nutzpflanzen dienen (Veerasha et al., 2015). Es gibt bereits einige Studien für verschiedene wichtige Nutzpflanzen (z. B. Mais, Reis, Kartoffel, Gerste), in denen erfolgreich QTL detektiert wurden, die eine Assoziation mit Trockentoleranz aufwiesen (Frova et al., 1999; Lanceras et al., 2004; Anithakumari et al., 2011 und 2012; Gudys et al., 2018; Sabar et al., 2019). Auch die Anwendung von ermittelten QTL für Trockenresistenz mittels verschiedener MAS-Methoden zeigte bereits Fortschritte bei der Züchtung verschiedener Nutzpflanzen wie z. B. Gartenbohne (Schneider et al., 1997), Perlhirse (Serraj et al., 2005) und Mais (Ribaut und Ragot, 2007).

Ziel der vorliegenden Arbeit war es, genomweit die Trockentoleranz für die autotetraploide Kartoffel (*Solanum tuberosum*) zu erfassen und sich somit züchtungsrelevanten Trockentoleranz-Kandidatengen zu nähern. Die Umsetzung erfolgte zum einen durch Ableitung von SSR-Markern von publizierten, potenziell trocken-toleranzrelevanten Kandidatengen bzw. Transkriptomdaten (Sprenger et al., 2016) sowie zum anderen über QTL-Analysen. Hierfür war die Erstellung von genetischen Karten über SSR- und AFLP-Marker-Kartierung in zwei segregierenden F₁-Kartoffelpopulationen mit jeweils einem trocken-toleranten und -sensitiven Elter erforderlich. Die darauffolgenden QTL-Analysen mittels der vom MPI MP Golm und dem JKI Groß Lüsewitz zur Verfügung gestellten Ertrags-, Transkript- und Metabolit-Daten sowie den Daten zum DRYM-Trockentoleranzindex sollten der Identifizierung ertrags- und trocken-toleranzrelevanter QTL-Bereiche dienen. Diese detektierten QTL-Regionen stellen Bereiche dar, die eine Basis für weitere Untersuchungen (annotierte Gene in den Bereichen, Resequenzierung, SNP-Marker-Generierung, MAS) schaffen, um letztlich anwendbare Trockentoleranzmarker für die (Kartoffel-)Züchter zu generieren, die zudem eine Ertragsstabilität der Kartoffelpflanzen unter Trockenstress gewährleisten.

2 Material und Methoden

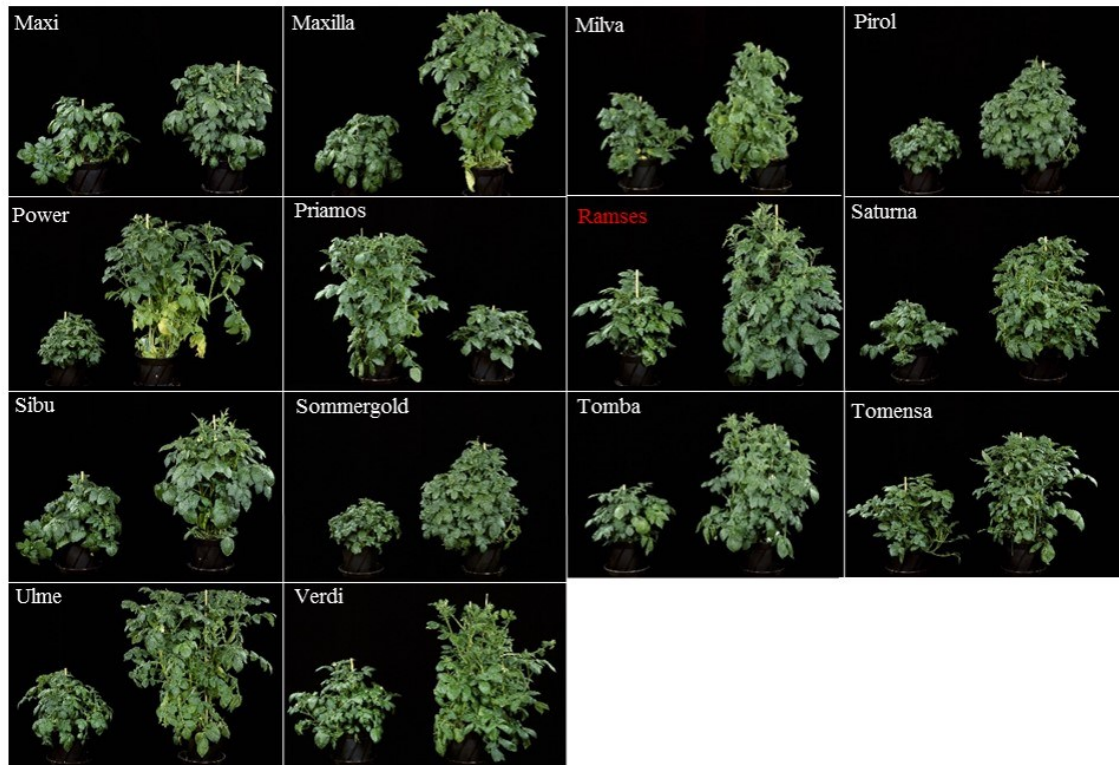
2.1 Pflanzenmaterial

2.1.1 Assoziationspanel

Für die SSR-Marker-Entwicklung und SSR-Analysen im Hinblick auf Trockentoleranz wurde ein europäisches Kartoffelsortiment eingesetzt. Es besteht vorrangig aus Stärke- und Veredelungsorten, aber auch aus einigen Speisesorten (Bundessortenamt, 2016). Die Kartoffelpflanzen des Sortiments werden in Abbildung 2 (alphabetisch sortiert) dargestellt und zeigen die Phänotypen der 34 Kartoffelsorten nach etwa sechs Wochen mit und ohne Trockenstress. Das Sortiment setzt sich aus zugelassenen bzw. ehemals zugelassenen Kartoffelsorten (Tomba 2012 bzw. Golf und Ramses 2013 letztmalig in der beschreibenden Sortenliste für Kartoffeln vom Bundessortenamt erfasst) zusammen.



Abbildung 2: Trockenstressversuch der 34 Kartoffelsorten (links: Trockenstressversuch, rechts Kontrolle) - ausgepflanzt 29.02.12, 13.03.12 Trockenstressbeginn (Fotos vom MPI MP, Dr. Heike Sprenger - 26.04.12 Versuch im Glas-Gewächshaus am MPI MP) – Namen der Eltern der beiden Kreuzungspopulationen rot markiert



Fortsetzung Abbildung 2

Im Anhang (Tabelle A 1) werden die 34 Kartoffelsorten (alphabetisch sortiert) hinsichtlich der Reifegruppe, des Verwendungszwecks, der Zulassung sowie der Schalen- und Fleischfarbe kurz charakterisiert. Die 34 Kartoffelsorten umfassende Auswahl wurde im Rahmen des TROST-Projektes (2011-2013) nach seiner Trockentoleranz eingestuft (Sprenger et al., 2015). In der vorliegenden Studie wird im Assoziationspanel die trocken toleranteste Kartoffelsorte als 1t und die trocken sensitivste Sorte als 34t bezeichnet. Hierbei erfolgte eine Gruppierung von 1t-17t als trocken tolerante Sorten und 18t-34t als trocken sensitive Sorten. Grundlage für die Quantifizierung der Trockentoleranz der 34 Sorten war ein neu eingeführter Trockentoleranzindex DRYM von Sprenger et al. (2015).

Die Trockentoleranz-Einstufung der 34 Sorten wurde basierend auf den gemittelten Daten des DRYM-Wertes der Experimente für den Topfversuch, der Feldexperimente für den frühen Trockenstress und den späten Trockenstress durchgeführt (Abbildung 3). Die Informationen zur Einstufung der 34 Sorten im Projekt TROST wurden im Laufe dieser Forschungsarbeiten von der Koordinatorin Dr. Karin Köhl am 13.12.2016 zur Verfügung gestellt. Es wurden hierbei 14 unabhängige Topf- oder Feldversuche unter optimaler und verringerter Wasserverfügbarkeit durchgeführt.

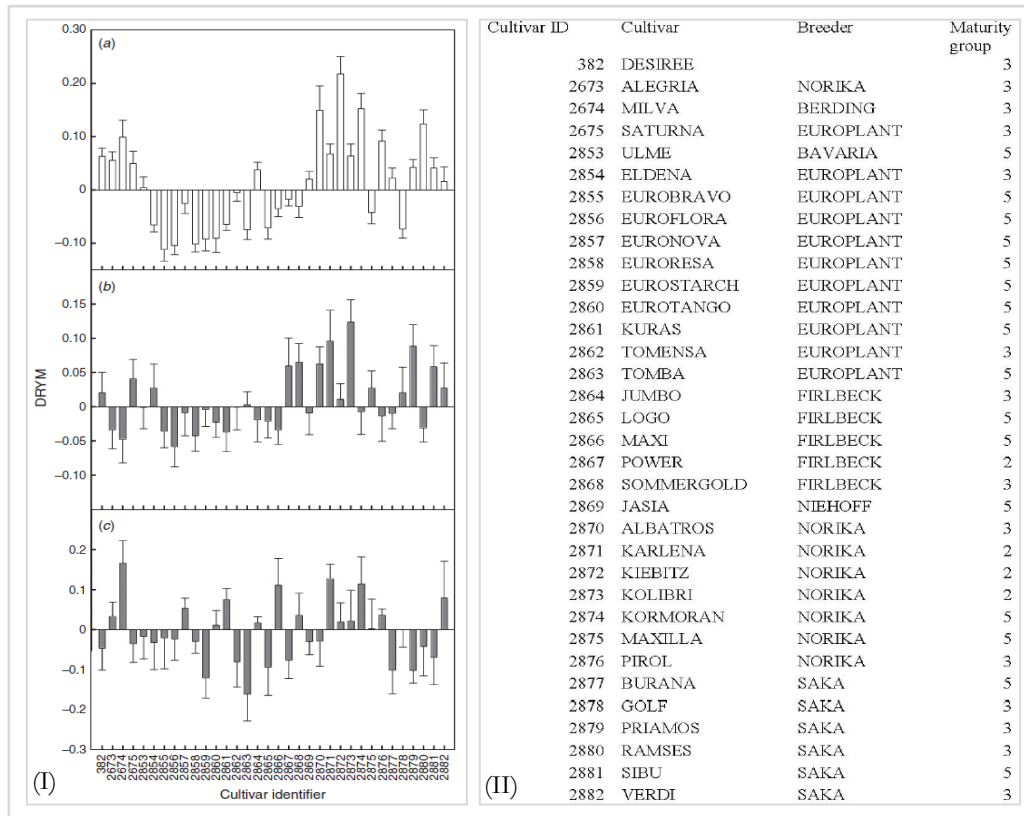


Abbildung 3: Trockentoleranzeinstufung der 34 Kartoffelsorten im Rahmen von TROST (verändert nach Sprenger et al. 2015) - (I) DRYM-Werte der 34 Sorten zum einen im Topfexperiment (a) und in den Feldexperimenten bei frühem Trockenstress (b) und bei spätem Trockenstress (c). Null indiziert eine durchschnittliche Toleranz, negative Werte weisen auf Sensitivität hin und positive Werte zeigen eine Toleranz gegenüber Trockenheit an. (II) Sorteninformationen – Sorten-ID, Züchter, Reifegruppe (1 = früh, 5 = spät) (Tabelle S1, Sprenger et al. 2015)

Das Kartoffelblattmaterial dieser 34 Sorten wurde sowohl vom Max-Planck-Institut für Molekulare Pflanzenphysiologie (MPI MP) Golm als auch von den verschiedenen Kartoffelzüchtern zur Verfügung gestellt.

2.1.2 F₁-Populationen

Die SSR- und AFLP-Analysen wurden in zwei segregierenden F₁-Populationen durchgeführt. Die drei Kartoffelsorten Albatros (A), Ramses (R) und Euroresa (E) (rot markiert in Abbildung 2) repräsentieren die Eltern dieser beiden Kreuzungen. Dabei stellt basierend auf den gemittelten DRYM-Werten die Sorte Albatros, die in beiden Kreuzungspopulationen enthalten ist, den toleranten Elter und die Sorte Ramses bzw. Euroresa den jeweiligen sensitiven Elter dar. Somit stammten die Nachkommen der Kreuzungspopulationen zum einen aus der Kreuzung Albatros x Ramses (AxR) und zum anderen aus der Kreuzung Euroresa x Albatros (ExA). Die Auswahl der Eltern basierte auf den Ergebnissen aus dem TROST-Projekt und dem Vorliegen von Populationen der Kreuzungen bei den Züchtern (persönliche Mitteilung, Dr. Karin Köhl, 13.12.2016). Die Blattproben der ersten Kreuzungspopulation AxR wurden im Foliengewächshaus des MPI MP in Golm am 10.06.2013 genommen. Für die zweite F₁-Population ExA wurden die Knollen der einzelnen Klone und der beiden Kreuzungseltern vom MPI MP zur Verfügung gestellt und im Gewächshaus (GWH) der Universität Rostock angezogen (Abbildung 4).



Abbildung 4: F₁-Populationen für die Durchführung der genetischen Kartierung zur Trockentoleranz bei der Kartoffel
(a) F₁-Population AxR im FGH am MPI MP 2013 (b) F₁-Population ExA im GWH der Uni Rostock 2014

Die Entnahme des Blattmaterials erfolgte etwa drei bis vier Wochen nach dem Auslegen (05.05.2014) der Kartoffelknollen. Die DNA wurde für 265 Klone der Population AxR isoliert. Bei der zweiten Kartierungspopulation ExA konnte aus dem Blattmaterial von 258 Klonen eine DNA-Isolierung durchgeführt werden.

2.2 Extraktion genomischer DNA

Die DNA-Isolierung aus dem Blattmaterial der 34 Kartoffelsorten und der beiden Kreuzungspopulationen AxR und ExA erfolgte mit der CTAB-Methode nach Doyle und Doyle (1990). Es kamen mit Hilfe einer Pinzette einige Stückchen des gefrorenen Blattmaterials je Probe (0,2-0,5 g) zum Einsatz. Nach Vollendung der Extraktion wurde das erhaltene Pellet meist in 200 µl (bei Wiederholungen und geringerer Ausbeute auch nur in 100 µl) TE-Puffer aufgenommen.

Darauffolgend wurde zum einen die DNA-Qualität über eine Agarose-Gelelektrophorese überprüft. Zum anderen fand die Bestimmung der DNA-Konzentration über das Verhältnis A₂₆₀ / A₂₈₀ nm mittels UV-Spektralphotometer statt, um für das Sortiment eine 5 ng/µl und für die Populationen eine 20 ng/µl (AxR) bzw. 60 ng/µl (ExA) Verdünnung herstellen zu können.

2.3 SSR-Analysen

Um zunächst SSR-spezifische Bandenmuster im Kartoffelsortiment zu generieren, wurden verschiedene SSR-Primerkombinationen eingesetzt. Zum einen fanden bereits publizierte SSR-Primerpaare ihre Anwendung, deren Position in der Referenzgenomkarte der Kartoffel bekannt war (Ghislain et al., 2009), um polymorphe Primerkombinationen zu identifizieren. Kartiert in den beiden spaltenden F₁-Populationen ermöglichen diese SSR-Primerpaare die Zuordnung der eigenen genetischen Karte zu den 12 Kopplungsgruppen der Kartoffel. Damit ist auch direkt der Zugriff auf die ‚Scaffolds‘ der Kartoffelgenomsequenz möglich

(The Potato Genome Sequencing Consortium, 2011). Diese Primerkombinationen werden im Folgenden als kopplungsgruppenspezifische SSR-Primerpaare bezeichnet. Zum anderen wurden für trockenstoleranzspezifische Kandidatengene, die aus der Literatur herausgearbeitet und aus den TROST-Transkriptmarkerkandidaten (Sprenger et al., 2016) entnommen wurden, neue SSR-Primerkombinationen entwickelt. Diese werden nachfolgend als kandidatengenspezifische SSR-Primerpaare benannt. Bei Erhalt polymorpher und reproduzierbarer Bandenmuster mittels der kopplungsgruppenspezifischen und kandidatengenspezifischen SSR-Primerpaare im Sortiment wurden diese daraufhin auch für die SSR-Analysen in den beiden segregierenden Populationen eingesetzt.

2.3.1 Entwicklung kandidatengenspezifischer SSR-Primerpaare

Um neue SSR-Primerkombinationen für trockenstressspezifische Kandidatengene für die Kartoffel abzuleiten, wurde zum einen in der Literatur nach Genen recherchiert, deren Nennung in Zusammenhang mit Trockenstress bzw. Trockentoleranz in der Kartoffel und anderen Kulturpflanzen erfolgte. Zum anderen waren die Kandidatengene für die Transkriptmarker aus dem TROST-Projekt ein weiterer wichtiger Anhaltspunkt für die SSR-Marker-Entwicklung. Insgesamt wurden 24 TROST-Transkriptmarker für eine SSR-Markerentwicklung verwendet. Dabei wurden die Daten von 76 Transkriptmarkern, die eine Rolle bei der Vorhersage der Trockentoleranz spielen, von den Projektpartnern des MPI MP Golm zur Verfügung gestellt. Daraus wurden zum einen die 18 wichtigsten Transkriptmarker ausgewählt und zum anderen noch sechs weitere, von denen vier noch zu den Top 43 Transkriptmarkern gehörten. Die Suche nach den Gensequenzen und weiterer wichtiger Informationen dieser Kandidatengene erfolgte durch genomische Datenbanken (EnsemblPlants - <https://plants.ensembl.org/index.html>, Phytozome - <https://phytozome.jgi.doe.gov/pz/portal.html>, NCBI - <https://www.ncbi.nlm.nih.gov>, Spud DB - <http://solanaceae.plantbiology.msu.edu/>). Es wurde entweder allgemein nach dem Gennamen oder der spezifischen PGSC-ID gesucht. Nach Erhalt der Gensequenz konnte diese auf das Vorhandensein von SSR-Motiven überprüft werden.

Bei der Auswahl der SSRs ist zudem anzumerken, dass ein SSR-Motiv aus mindestens 12 Nukleotiden bestehen sollte (mit einer Ausnahme, $(GA)_3(TG)_2$). Es wurden maximal vier Nukleotide als Unterbrechung bei den zusammengesetzten Wiederholungen angestrebt. Dies wurde bis auf sieben Ausnahmen eingehalten. Nach der Festlegung der SSR-Motive, unter anderem mithilfe des online ‚Microsatellite repeats finder‘ Tools (http://insilico.ehu.es/mini_tools/microsatellites/), und der Auswahl der umliegenden Sequenzen wurden mit Hilfe des Primer3 Tools online (http://biotools.umassmed.edu/bioapps/primer3_www.cgi) die Primerpaare abgeleitet. In den meisten Fällen wurden die Standardeinstellungen beibehalten. Insgesamt wurden 68 SSR-Primerkombinationen neu abgeleitet und getestet. Für die sich anschließenden Analysen im Sortiment und in den Populationen wurden noch weitere 45 SSR-Primerpaare aus bereits vorangegangenen Studien (Kurowsky, 2013; Maletzki, 2014; Krannich, 2015) verwendet und wurden aus diesem Grund mit in die Liste der SSR-Primerkombinationen in Tabelle A 2 aufgenommen. Die englische Bezeichnung der Kandidatengennamen wurde beibehalten.

2.3.2 Publierte SSR-Primerpaare

Eine Reihe von Publikationen offerierten bereits einige SSR-Primerkombinationen, die an anderen Kartoffelgenotypen und -sorten getestet wurden (Bradshaw et al., 2004; Feingold et al., 2005; Ghislain et al., 2004; Ghislain et al., 2009; Milbourne et al., 1998; Provan et al., 1996; Tang et al., 2008B; Veilleux et al., 1995). In der Arbeit von Kurowsky (2013) zeigten 54 kopplungsgruppenspezifische SSR-Primerkombinationen gut auswertbare polymorphe Bandenmuster im Assoziationspanel. Diese SSR-Primerpaare wurden für die Kartierung in den beiden F₁-Populationen eingesetzt. Zudem kamen noch sieben weitere publizierte SSR-Primerpaare hinzu, die für die Zuordnung der eigenen genetischen Karten zur Referenzkarte dienten. Diese wurden vor der Kartierung in den beiden Populationen zunächst in den drei Eltern der F₁-Populationen, aber nicht im Assoziationspanel getestet. Diese werden im Anhang in der Tabelle A 3 kursiv dargestellt.

2.3.3 SSR-PCR

Die Durchführung der SSR-PCR fand entsprechend Sajer et al. (2012) statt. Für die SSR-Analysen bei der Kartoffel wurde die Menge der DNA von 2 µl auf 4 µl verdoppelt. Dadurch wurde im Vergleich zu Sajer et al. (2012) der Mastermix von 13 µl auf 11 µl reduziert. Zudem wurden im Mastermix nur 0,05 µl Taq-Polymerase anstatt 0,15 µl eingesetzt. Statt 50 ng/µl wie beim Pfirsich wurde bei der SSR-PCR für die Kartoffel eine 5 ng/µl DNA-Verdünnung im Sortiment und eine 20 ng/µl bzw. 60 ng/µl DNA-Verdünnung für die Populationsanalysen eingesetzt.

Der Nachweis der Amplifikate erfolgte durch eine denaturierende Polyacrylamid-Gelelektrophorese mittels 7 %igem Polyacrylamidgel am 4300 DNA Analyzer (LI-COR Biosciences). Es wurde hierbei ein 50-350 bp (LI-COR) Größenstandard verwendet (Abbildung A 1). Die erhaltenen Banden wurden für die sich anschließenden Analysen mit 0 für abwesend und 1 für vorhanden in eine Excel-Matrix eingetragen.

2.3.4 Berechnung des PICs und der Heterozygotie

PIC

Um den Informationsgehalt der einzelnen SSR-Marker zu bestimmen, wurde der PIC-Wert (Polymorphic information content) berechnet. Ursprünglich wurde der PIC-Wert für die Bestimmung des Informationsgehalts von kodominanten Markern, die im Zusammenhang mit menschlichen Krankheiten stehen, beschrieben (Botstein et al., 1980; Hildebrand et al., 1992). Der PIC ist nach Hildebrand et al. (1992) der erwartete Anteil der informativen Nachkommen vom Abstammungstyp. Es wird von ihnen weiterhin angegeben, dass sie unter Annahme des Hardy-Weinbergs-Gleichgewichts (= in der Allgemeinbevölkerung sind die relativen prozentualen Häufigkeiten (Frequenz) der Allele am Marker-Locus unabhängig von den relativen prozentualen Häufigkeiten der Allele am Krankheits-Locus) und der weiteren Annahme, dass ein Allelpaar mit einer Frequenz gleich dem Produkt von zwei Frequenzen auftritt, die Frequenz von jeder Paarungs-Kategorie aus den Frequenzen p_i von jedem Marker-Allel a_i bestimmen können. Um den PIC zu berechnen, wird die Frequenz jedes

Paarungstyps mit dem erwarteten Anteil der informativen Nachkommen von diesem Paarungstyp multipliziert und die Produkte hinzugefügt (Hildebrand et al., 1992). In Formel 2 ist die Berechnung dargestellt.

$$PIC = 1 - \sum_{i=1}^n p_i^2 - \left(\sum_{i=1}^n p_i^2 \right)^2 + \sum_{i=1}^n p_i^4$$

Formel 2: Berechnung des PIC-Wertes

Hierbei entspricht p_i der Frequenz des Markerallels und n der Anzahl der unterschiedlichen Allele. Für die Berechnung eines PIC-Werts für einen Marker müssen demnach die Frequenzen jedes Markerallels bestimmt werden (Hildebrand et al., 1992). Die PIC-Werte wurden wie bei Bali et al. (2017) mit dem online ‚PIC calculator‘ (<https://www.liverpool.ac.uk/~kempsj/pic.html>) berechnet.

Nach Hildebrand et al. (1992) können die PIC-Werte von 0 bis 1 reichen. Falls der Marker nur ein Allel hat, ist der PIC-Wert 0. Um einen PIC-Wert von 1 zu erreichen, würde der Marker eine unbegrenzte Anzahl an Allelen aufweisen. So geben Hildebrand et al. (1992) weiterhin an, dass PIC-Werte über 0,7 als hoch informativ, PIC-Werte von 0,44 jedoch als gemäßigt informativ gelten. Sie erklären, dass ein Marker mit nur zwei Allelen nur einen maximalen PIC-Wert von 0,375 erreichen kann und Marker mit einer großen Anzahl an Allelen die Tendenz zu höheren PIC-Werten haben. Letztere sind daher informativer. Botstein et al (1980) stufen PIC-Werte über 0,5 als hoch informativ, Werte zwischen 0,5 und 0,25 als ziemlich informativ und Werte unter 0,25 als gering informativ ein.

Heterozygotie

Eine weitere Möglichkeit den Polymorphiegrad eines Markers zu bestimmen, ist nach Hildebrand et al (1992) die Berechnung der Heterozygotie (H). Nei (1973) gibt an, dass die Berechnung der Heterozygotie auf jede Population angewendet werden kann, ungeachtet der Anzahl der Allele an einem Locus oder den Mustern der evolutionären Kräfte wie Mutation, Selektion und Migration. Die Berechnung der Heterozygotie kann folglich wie in Formel 3 dargestellt werden (Nei, 1973; Hildebrandt et al., 1992).

$$H = 1 - \sum_{i=1}^n p_i^2$$

Formel 3: Berechnung der Heterozygotie

Hildebrand et al. (1992) merken an, dass PIC-Werte immer niedriger als die Heterozygotie-Werte sind. Deswegen kann der PIC als Heterozygotie betrachtet werden, die durch partiell informative Paarungen korrigiert wurde (Hildebrand et al., 1992).

Die Heterozygotie-Werte wurden wie die PIC-Werte ebenfalls mit dem ‚PIC calculator‘ (<https://www.liverpool.ac.uk/~kempsj/pic.html>) bestimmt.

2.4 AFLP-Analysen

Die AFLP-Technik basiert auf einer Verknüpfung eines vollständigen Restriktionsverdaus von genomischer DNA mit anschließenden PCR-Reaktionen (Vos et al., 1995). Diese Analyse-Methode setzt sich aus den folgenden Schritten zusammen: (1) Restriktionsverdaus mit den Restriktionsendonukleasen *EcoRI* und *MseI*, (2) Ligation mit einem E-Adapter und M-Adapter, (3) Präamplifikation mit E- und M-Primern (+ je einer zusätzlichen Base, in der vorliegenden Arbeit E-A und M-C) und (4) selektive Amplifikation mit E- und M-Primern (+ je drei zusätzliche Basen). Die für die selektive Amplifikation verwendeten 47 Primerpaare sind im Anhang in Tabelle A 4 aufgelistet. Diese wurden in beiden F₁-Populationen getestet. Für die Analyse der entstandenen Banden am DNA-Analyzer wurde ein 50-700 bp Größenstandard (LI-COR) verwendet (Abbildung A 1).

2.5 Assoziationsstudien

Exakter Fisher-Test

Um zu überprüfen, ob ein Bandenmuster signifikant verteilt im TROST-Sortiment vorlag, wurde der beidseitige exakte Test nach Fisher durchgeführt. Da ein geringer Probenumfang vorhanden war, wurde dieser Test angewendet (Kim, 2017). Hierfür wurde ein hypothetischer Schnitt mittig durch die 34 Sorten in 17 tolerante (1t-17t) und 17 sensitive Sorten (18t-34t) vorgenommen. Nach dem Feststellen der Gesamtanzahl der Nullen (0 = fehlt) bzw. Einsen (1 = vorhanden) für ein Allel in den jeweils 17 Sorten konnten mit Hilfe eines Online-Programms von Øyvind Langsrud (<http://www.langsrud.com/stat/Fishertest.htm>) die Daten in eine 2x2 Kontingenztafel eingetragen, der exakte Fisher-Test ausgeführt und die p-Werte ermittelt werden. Der beidseitige p-Wert wurde gemäß seinen Angaben wie in Agresti (1992) berechnet. Ein p-Wert von < 0,05 weist auf die Signifikanz der zu beobachtenden Bandenverteilung hin.

Populationsstruktur über UPGMA-Dendrogramm

Unter Verwendung des Programms NTSYSpc2.2 (Numerical taxonomy system for personal computer) war eine Identifizierung und Darstellung von Strukturen in multivariaten Daten möglich (Rohlf, 2000). Das Programm ermöglicht die Bestimmung und Visualisierung von Clustern von genetischen Ähnlichkeiten bzw. Unähnlichkeiten. Diese ergeben sich in NTSYSpc2.2 durch frei gewählte Merkmale. Die in einer 0-1-Excel-Matrix konvertierten Bandenmuster der SSR- und AFLP-Analysen stellen die Basis für die Berechnung dar. Die oberste Zeile der Excel-Tabelle wurde entsprechend für das Programm nach Anleitung (Rohlf, 2000) vorbereitet. Nach dieser Bearbeitung konnte die Excel-Tabelle in das Programm übernommen werden. Für die Analyse der genetischen Ähnlichkeiten wurde der Jaccard-Koeffizient verwendet, da dieser in den aktuelleren SSR-Studien ebenfalls Anwendung fand (Ghislain et al., 2009; Zhu et al., 2012; Shanthi et al., 2012). Nach Backhaus

et al. (2011) bestimmt der Jaccard-Koeffizient, dessen Werte von 0 bis 1 reichen können, den relativen Anteil gemeinsamer Eigenschaften. Somit würde eine „totale Ähnlichkeit“ einen Wert von 1 bedeuten und eine „totale Unähnlichkeit“ einen Wert von 0 (Backhaus, 2011). Nach Ermittlung der Ähnlichkeitsmatrix wurde das SAHN-Verfahren (Sequential agglomerative hierarchical non-overlapping) durchgeführt, welches eine Clusterung nach der UPGMA-Methode (Unweighted pair group method using arithmetic mean) vorsieht (Rohlf, 2000; Zhu et al., 2012). Das resultierende Dendrogramm zeigt dann die genetischen Ähnlichkeiten bzw. Unähnlichkeiten zwischen den Sorten (Zhu et al., 2012). Die Sorten, in diesem Fall die Kartoffelsorten (1t-34t), werden auf der vertikalen und der Jaccard-Koeffizient auf der horizontalen Achse abgebildet. Nach Rex (2007) wurde auf dem Dendrogramm basierend die kophenetische (ultrametrische) Wertematrix berechnet und ein Vergleich mit der vorliegenden Ähnlichkeitsmatrix durchgeführt. Gemäß Zhu et al. (2012) wurde durch den Mantel-Test durch Verwendung des ‚Matrix comparison plots‘ ein Bezug zwischen der Ähnlichkeitsmatrix und der kophenetischen Matrix hergestellt. Das Resultat des Mantel-Tests war ein Korrelationskoeffizient r . Dieser gibt die Zuverlässigkeit der Darstellung des ermittelten Dendrogramms im Bezug zur Ähnlichkeitsmatrix an (Rex, 2007). Nach Taylor (1990) sind Korrelationskoeffizienten mit kleiner oder gleich 0,36 als schwache, 0,36 bis 0,67 als mäßige, 0,68 bis 1,0 als hohe und größer oder gleich 0,9 als sehr hohe Korrelationen anzusehen. Er weist jedoch darauf hin, dass die Interpretation in Abhängigkeit vom Experiment dem Forscher überlassen bleibt. Im Programm NTSYSp2.2 selbst werden ebenfalls mögliche Bereiche zur Interpretation des Korrelationskoeffizienten angegeben. Hierbei können Werte von $r \geq 0,9$ als eine sehr hohe Korrelation, $0,9 > r \geq 0,8$ eine gute Korrelation, $0,8 > r \geq 0,7$ eine schwache Korrelation und $r < 0,7$ als eine sehr schwache Korrelation subjektiv interpretiert werden.

Für die Untersuchung der Populationsstruktur des TROST-Sortiments wurden die 54 kopplungsgruppenspezifischen SSR-Primerpaare (Tabelle A 3, ohne die kursiven SSR-Primerpaare) sowie 19 AFLP-Primerpaare (Tabelle A 4 – kursiv) verwendet.

2.6 Erstellung der genetischen Karten

TetraploidMap für Windows (<http://www.bioss.ac.uk/download/tpmap>, 2005) ist ein kostenfreies Programm, welches die Kopplungs- und QTL-Analyse von autotetraploiden Arten ermöglicht (Hackett et al., 2007).

Die Erstellung einer genetischen Karte für jeden Elter der F_1 -Population ist die Voraussetzung für eine QTL-Analyse zu Trockentoleranz und Ertragsmerkmalen, ausgewählten Metaboliten und Transkriptdaten. Alle zu kartierenden Marker werden dafür in einem entsprechenden Text-File verarbeitet und dann in das Programm eingelesen. Wichtig hierbei ist es, dass die eingebrachten Banden (Marker) ein informatives Spaltungsverhältnis (Simplex (1:1), Duplex (5:1) oder Double-simplex (3:1)) aufweisen (Hackett, 2010). Diese Marker werden als informativ bezeichnet, da mittels ihrer

Spaltungsverhältnisse eine Vorhersage der genetischen Konstitution der Eltern möglich ist. Nach erneuter Überprüfung nicht eingelesener Marker sowie einer Begutachtung der enthaltenen Marker, insbesondere deren ‚Ratio_Sig‘ (Signifikanz des Chi-Quadrat-Tests), wurde eine Selektion der Marker für die weitere Analyse vorgenommen. Als nächstes fand eine Clusteranalyse statt, um die Kopplungsgruppen zu identifizieren. Diese wurde gegebenenfalls wiederholt. Innerhalb einer Gruppe wurde daraufhin das Ordnen der Marker mit Hilfe des Programms vorgenommen. Dieser Schritt schließt unter anderem drei Methoden ein, die auf einem Seriations-Algorithmus beruhen: ‚Initial ordering‘, ‚Ripple ordering‘ und ‚Simulated annealing ordering‘ (Hackett et al., 2008). Um darauf eine Verteilung der Marker auf den homöologen Chromosomen vorzunehmen, ist das manuelle Eintragen der Phaseninformation für jeden Marker notwendig. Diese wird aus den wahrscheinlichsten Kopplungsphasen abgeleitet und wird zunächst für die dominanten Simplex-Marker eingetragen. Daran schließen sich kodominante, Duplex- sowie Double-Simplex-Marker an. Das Erstellen einer Genkarte für den jeweiligen Elter in einer Kopplungsgruppe ist mit oder ohne Phaseninformation möglich (‚Overall-Karte‘). Die finale Visualisierung der Genkarten sowie folgender zugehöriger QTL erfolgte mit dem Programm MapChart2.3 (Voorrips, 2002).

Aufgrund der umfangreichen Markerdaten musste eine modifizierte Version von TetraploidMap (eine ‚non-SNP Version‘ der neuen TetraploidMap Version (TetraploidMap_SNP for Windows, Hackett et al. (2015-2016)) eingesetzt werden, die freundlicherweise von Bram Boskamp und Christiane Hackett (BioSS, Biomathematics and Statistics Scotland) zur Verfügung gestellt wurde. Diese erlaubt die Verarbeitung von mehr als 800 (Loci) Markern (und 1.000 Nachkommen).

2.7 QTL-Kartierung

Für das Durchführen der QTL-Analysen in TetraploidMap ist nach Erstellung der genetischen Karten noch die Eingabe der Phaseninformation erforderlich. Durch das Eintragen dieser Information wird zudem die Markerverteilung auf den homöologen Chromosomen erhalten. Die Merkmalsdaten für die QTL-Analysen werden ebenfalls im Text-Format in das Programm importiert. Nach dem eine QTL-Analyse durchgeführt wurde, ist für jedes Merkmal ein LOD-Score Profil zu sehen. In diesem orthogonalen Koordinatensystem ist an der X-Achse die Position (in cM) auf der Genkarte, an der Y-Achse der LOD-Score dargestellt. Um eine erste Aussage über das Vorliegen eines relevanten QTL treffen zu können, werden gemäß Hackett et al. (2008) mittels eines Permutationstests, welcher auf 100 Permutationen der Merkmalsdaten beruht, Schwellenwerte (für 90 % und 95 %) als gestrichelte horizontale Linien für jedes einzelne Merkmal dargestellt. Bereiche, die sich oberhalb dieser Linien befinden, werden als signifikant eingeschätzt. Für den Erhalt einer zuverlässigen Schätzung, sollte der Permutationstest jedoch mindestens fünfmal (d. h. 500 Permutationen) durchgeführt werden (persönliche Mitteilung, Christine Hackett, 22.02.2019; Collard et al., 2005). Der 95 % (bzw. 90 %) Schwellenwert wird dann

entsprechend aus den erhaltenen 500 Werten separat außerhalb des Programms neu kalkuliert. In dieser Studie wurden nur QTL mit einem LOD-Score über drei betrachtet.

Die erforderlichen Daten für die Transkripte und die Metabolite wurden im Rahmen der Kooperation im Projekt VALDIS TROST von Frau Dr. Karin Köhl als Koordinatorin zur Verfügung gestellt. Ihre Anwendung für die Vorhersage der Trockentoleranz bei Kartoffeln wird in der Veröffentlichung von Sprenger et al. (2018) vertieft. Im Anhang sind in Tabelle A 5 die verwendeten Metabolite und in Tabelle A 6 die für die QTL-Analysen eingesetzten Transkripte aufgelistet. Die normalisierten Metabolitdaten lagen für 88 Klone der F₁-Population AxR und für 93 Klone der F₁-Population ExA vor. Die Normalisierung der Daten erfolgte gemäß Heike Sprenger (persönliche Mitteilung, 14.07.2017) wie folgt: „Auswahl der relevanten Proben (Entfernen der QC-Proben etc.), Auswahl der überlappenden Analyten, log₁₀-Transformation, Zusammenfügen der Experimente von 2014 in eine Tabelle, Berechnung des Anteils der fehlenden Werte (NAs) pro Analyt (NAs bleiben aber erhalten und werden nicht ersetzt) und zuletzt die ANOVA-Normalisierung (mit dem Skript von Jan Lisec) zur Entfernung des Batch/Sequenz-Effekts sowie der mittleren annotierten Peak-Fläche“.

Von den insgesamt 80 Metaboliten wurden 15 für die QTL-Analysen ausgewählt (Tabelle A 5). Die Basis für die Auswahl war die Güte der Daten und die Informationen zu den Metaboliten in der Veröffentlichung von Sprenger et al. (2016). Die Proben wurden an zwei Standorten (MPI MP in Golm im Foliengewächshaus, JKI Groß Lüsewitz im Shelter) sowohl unter Kontroll- und als auch Trockenstressbedingungen 2014 generiert.

Insgesamt lagen Daten für 43 Transkripte für die QTL-Analyse vor (Tabelle A 6). Diese bildeten ebenso wie die Metabolitdaten die Grundlage eines Sets für die Vorhersage der Trockentoleranz für Kartoffeln (Sprenger et al., 2018). Diese wurden für 88 Klone der F₁-Population AxR und für 93 Klone der F₁-Population ExA zur Verfügung gestellt. Die Proben stammten aus dem Jahr 2014 von zwei Standorten (MPI MP in Golm im Foliengewächshaus, JKI Groß Lüsewitz im Shelter) sowohl unter Kontroll- und als auch Trockenstressbedingungen.

Den Erhalt und die Nutzung der Daten für den Stärkegehalt, den Stärkeertrag, das Knollenfrischgewicht und den Toleranzindex DRYM aus mehrjährigen und mehrortigen Versuchen (2014, 2015, 2016; Standorte: JKI Groß Lüsewitz – Shelter, MPI MP Golm Topfversuche, Feldversuche sowie 2015/2016 VSD Dethlingen Feldversuche) unter Kontroll- und Trockenstressbedingungen ermöglichte Frau Dr. Karin Köhl im Rahmen des Projektes VALDIS TROST. Dabei standen für den Versuch 2014 in der F₁-Population AxR 88 Klone und in der F₁-Population ExA 93 Klone zur Verfügung. Die Analysen in den Jahren 2015 und 2016 fanden in Subpopulationen bestehend aus 29 Klonen (AxR) und 31 Klonen (ExA) statt. Die normalisierten bzw. gemittelten Ertragsdaten (2014, 2015, 2016) umfassten ebenfalls Daten für 29 Klone (AxR) bzw. 31 Klone (ExA) und beziehen sich auf den Stärkeertrag. Mittels des BLUP („Best linear unbiased predictor“-Verfahrens) wurden die Stärkeerträge normalisiert und mit diesen dann die DRYM-Werte errechnet und als Excel-Tabelle zur Verfügung gestellt (persönliche Mitteilung, Dr. Karin Köhl, 12.06.2017).

3 Ergebnisse

3.1 Entwicklung von Mikrosatellitenmarkern aus potenziellen Kandidatengenen für Trockentoleranz

Insgesamt wurden zusammen mit den vorangegangenen Studien (Kurowsky, 2013; Maletzki, 2014; Krannich, 2015) und dieser Arbeit 113 SSR-Primerpaare aus 70 Kandidatengenen (d. h. mit eigener PGSC-ID) abgeleitet und untersucht. Die 70 Kandidatengene konnten zehn Bereichen [1-10] zugeordnet werden (Abbildung 5). Die meisten Kandidatengene stammten aus dem Bereich der Phytohormone, insbesondere der Ethylen-Biosynthese und dem Ethylen-Signalweg. Letzteres ist unter anderem mit der Arbeit von Krannich (2015) in Zusammenhang zu bringen.

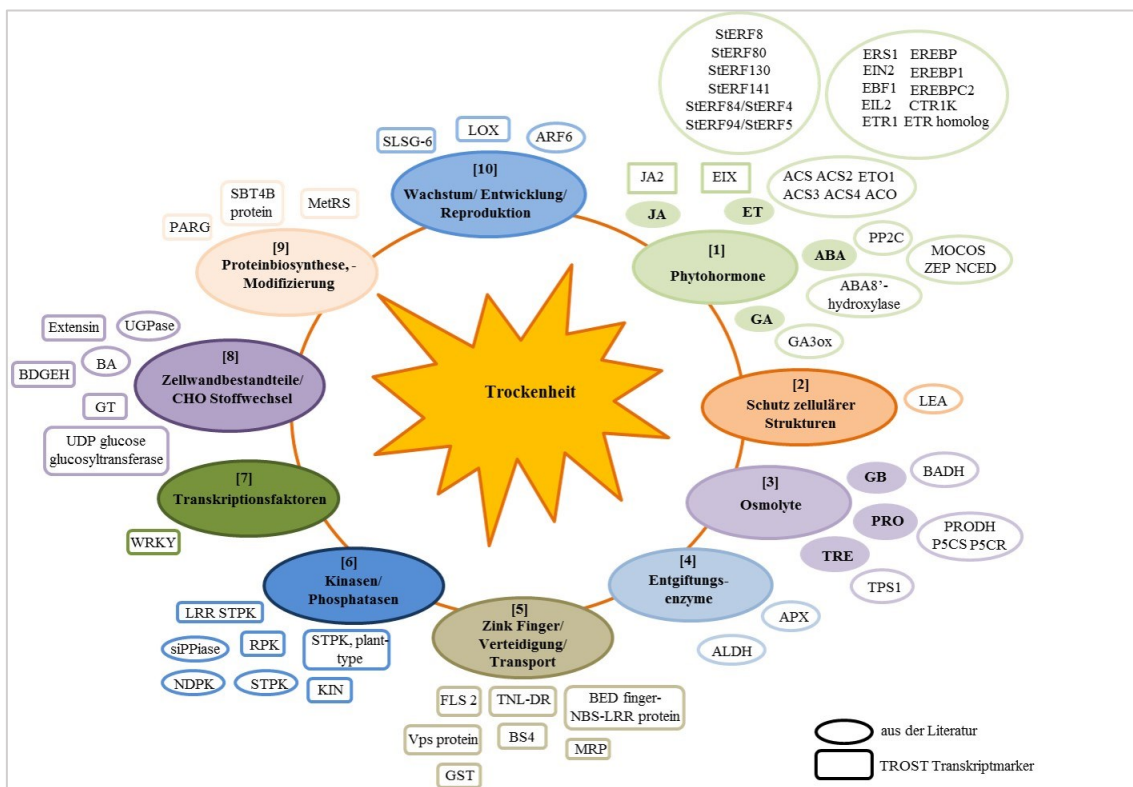


Abbildung 5: Überblick über die potenziellen Kandidatengene für Trockentoleranz

Von den insgesamt 113 SSR-Primerpaaren zeigten 75 Kombinationen polymorphe Bandenmuster innerhalb des Assoziationspanels aus 34 Kartoffelsorten. Die 75 polymorphen Mikrosatelliten sind weiterhin 70 Kandidatengenen zuzuordnen. Die Funktionen der Gene, die sich hinter den SSR-Primerpaaren verbergen, sind im Anhang (Tabelle A 7) zusammenfassend dargestellt. Diese 75 SSR-Primerpaare (Tabelle 2) konnten dann für die weiteren Untersuchungen in den F₁-Populationen verwendet werden. Die PIC- und Heterozygotie-Werte lagen zwischen 0 und 0,908. Ein Wert von 0 trat nur auf, wenn lediglich ein Allel vorhanden war (siehe Formel 2 und Formel 3).

3 Ergebnisse

Tabelle 2: Überblick über die 75 polymorphen Mikrosatellitenmarker
(^a = Kurowsky (2013), ^b = Maletzki (2014), ^c = Krannich (2015), T^{°a} = Annealing-Temperatur)

Primername	PGSC-ID	KG	SSR-Motiv	Erwartete Größe in bp (ohne M13-Sequenz)	Beobachtete Größe in bp	T ^{°a} in °C	Zykluszahl	Allelgrößen	Gesamtanzahl der Allele	PIC-Wert	H _e -Wert
HRO_ABA8H4_2 ^b	PGSC0003 DMG400007972	4	(GT) ₂ (AT) ₇	200	219-224	60	36	219, 223, 224	3	0,412	0,500
HRO_ACO_1 ^a	PGSC0003 DMG400021476	2	(AT) ₈	134	140-156	55	36	140, 144, 149, 156	4	0,613	0,676
HRO_ACO_4 ^a	PGSC0003 DMG400009719	9	(GA) ₁₂	172	175-191	53	36	175, 177, 180, 181, 184, 191	6	0,669	0,720
HRO_ACS_2 ^a	PGSC0003 DMG400000284	12	(AT) ₆	139	157-178	60	36	157, 161, 178	3	0,300	0,325
HRO_ACS2_1 ^a	PGSC0003 DMG400000193	1	(TTA) ₅ T (TAA) ₉	211	202-238	55	36	202, 206, 213, 221, 226, 238	6	0,694	0,739
HRO_ACS3 ^a	PGSC0003 DMG400021426	2	(AT) ₉	159	170-181	55/ 57	36	170, 173, 174, 177, 181	5	0,655	0,706
HRO_ACS4_1 ^a	PGSC0003 DMG400021651	5	(ACT) ₅	104	118-120	55	36	118, 120	2	0,290	0,351
HRO_ALDH ^b (HRO_ADFMfor_ADHrev)	PGSC0003 DMG400034597	9	(AT) ₁₂ (AG) ₁₂ ATA (GA) ₉	177	156-199	54	36	156, 159, 162, 163, 166, 169, 175, 176, 179, 181, 184, 186, 188, 190, 192, 196, 197, 199	18	0,900	0,908
HRO_APX_2 ^b	PGSC0003 DMG401001731	9	(TA) ₃ C (TA) ₃	174	196-202	57	36	196, 198, 202	3	0,374	0,416
HRO_ARF6_1 ^a	PGSC0003 DMG400028826	12	(CT) ₂ (TAAAT) ₂ (GAA) ₂	219	238-243	55	36	238, 243	2	0,171	0,188
HRO_BA_1 ^b	PGSC0003 DMG400000169	1	(GAG) ₂ AAA (GAA) ₃ (GA) ₃ A (GAA) ₂	213	207-268	55/ 57	36	207, 213, 251, 255, 264, 266, 268	7	0,720	0,760
HRO_BADH_2 ^a	PGSC0003 DMG400033028	6	(GT) ₃ CA (GT) ₄	195	209-219	55	36	209, 212, 214, 219	4	0,598	0,668
HRO_BDGEH_1B	PGSC0003 DMG402005942	6	(GT) ₂ (TA) ₂ CATGG (AT) ₄	138	159-161	57	36	159, 161	2	0,239	0,278
HRO_BFNBLRP_2C	PGSC0003 DMG400013736	12	(TA) ₂ GACTA (TC) ₂ ATTC (TTTA) ₂	175	196-197	60	34	196, 197	2	0,105	0,111
HRO_BSDRP4_5A	PGSC0003 DMG400002427	6	(TCT) ₄ GTG (AGT) ₂	132	155-172	55	36	155, 164, 166, 169, 172	5	0,766	0,799

3 Ergebnisse

Fortsetzung Tabelle 2

Primername	PGSC-ID	KG	SSR-Motiv	Erwartete Größe in bp (ohne M13-Sequenz)	Beobachtete Größe in bp	T ^{°a} in °C	Zykluszahl	Allelgrößen	Gesamtanzahl der Allele	PIC-Wert	H _e -Wert
HRO_BSDRP4_5C	PGSC0003 DMG400002427	6	(TTTA) ₅ T (TA) ₂	158	157-180	55	36	157, 162, 172, 175, 177, 179, 180	7	0,787	0,814
HRO_BSDRP4_9C	PGSC0003 DMG400031476	11	(CT) ₂ (TA) ₃ T (TAA) ₂	152	175-194	55	36	175,194	2	0,373	0,495
HRO_CTR1K ^c	PGSC0003 DMG400008384	10	(TA) ₂ (TAT) ₅	197	220-223	50	36	220, 221, 223	3	0,516	0,585
HRO_D1P5CS_1	PGSC0003 DMG402026767	6	(TTA) ₁₀	187	202-216	55/ 57	36	202, 205, 207, 208, 216	5	0,607	0,653
HRO_D1P5CS_2	PGSC0003 DMG402026767	6	(CT) ₅ T (TA) ₂	168	189-200	57	36	189, 200	2	0,223	0,255
HRO_EBF1_1a ^c	PGSC0003 DMG400030928	7	(CT) ₃ T (CAA) ₃	177	219-227	55	36	219, 223, 227	3	0,480	0,557
HRO_EBF1_2 ^c	PGSC0003 DMG400002914	12	(AT) ₂ (TGTC) ₂ GA (TGT) ₂	181	202-272	55	38	202, 267, 272	3	0,527	0,610
HRO_EIL2_1 ^c	PGSC0003 DMG400008712	1	(ACCCTC) ₂ (CT) ₅	132	153-180	55	36	153, 161, 166, 172, 180	5	0,608	0,652
HRO_EIN2_1A ^c	PGSC0003 DMG400021547	9	(TC) ₇ (AT) ₂ (GT) ₉	183	204-226	55	36	204, 206, 210, 211, 215, 219, 224, 226	8	0,798	0,821
HRO_EIX_1E	PGSC0003 DMG400007876	12	(GT) ₅ GGGG (CA) ₂	149	168-192	57	32	168, 169, 171, 192	4	0,449	0,549
HRO_EREBP_1A ^c	PGSC0003 DMG400001067	12	(CTT) ₂ (TC) ₆ CCC (CTG) ₂	178	196-208	55	36	196, 199, 208	3	0,414	0,515
HRO_EREBP1_1 ^c	PGSC0003 DMG400029713	2	(GTGTT) ₄ (GTTTT) ₂ (GT) ₂ (TG) ₃	200	193-230	57	36	193, 205, 206, 212, 219, 220, 224, 230	8	0,603	0,653
HRO_EREBPC2_1 ^c	PGSC0003 DMG400016003	5	(GTTG) ₂ AA (TAT) ₂ GAAA (GAATT) ₂	202	224-246	55	36	224, 225, 226, 239, 246	5	0,676	0,727
HRO_ERF114_1 ^c	PGSC0003 DMG400014240	3	(CTT) ₃ CAT (CTT) ₂	211	219-231	55	38	219, 231	2	0,330	0,416
HRO_ERF141 ^c	PGSC0003 DMG400028853	12	(GA) ₄ (TTTTTA) ₂	199	214-302	55	38	214, 217, 283, 297, 302	5	0,689	0,736

3 Ergebnisse

Fortsetzung Tabelle 2

Primername	PGSC-ID	KG	SSR-Motiv	Erwartete Größe in bp (ohne M13-Sequenz)	Beobachtete Größe in bp	T [°] a in °C	Zykluszahl	Allelgrößen	Gesamtanzahl der Allele	PIC-Wert	H _e -Wert
HRO_ERF4_1 ^c	PGSC0003 DMG400016004	5	(TAA) ₂ (GAA) ₃ TTAC (AG) ₂	197	218-219	53	34	218, 219	2	0,138	0,149
HRO_ERS1_1 ^c	PGSC0003 DMG400031819	9	(GCA) ₅ (GC) ₂	190	182-210	55	36	182, 183, 191, 196, 205, 207, 210	7	0,740	0,776
HRO_ETOP1_3 ^c	PGSC0003 DMG400015898	10	(AT) ₂ CATAAT (CCT) ₃	189	210-213	55	33	210, 211, 213	3	0,587	0,661
HRO_ETR1_1A ^c	PGSC0003 DMG400007843	12	(ATA) ₂ AAA (ATA) ₄	180	186-196	55	36	186, 189, 193, 196	4	0,611	0,667
HRO_ETRHOM_2A ^c	PGSC0003 DMG400028694	11	(GT) ₄ A (TG) ₆	127	142-154	55	36	142, 152, 154	3	0,467	0,555
HRO_ETRTF_5a ^c	PGSC0003 DMG400002185	11	(CCA) ₄ (ACA) ₃	198	217-221	55	36	217, 218, 220, 221	4	0,671	0,722
HRO_ETRTF13_1A ^c	PGSC0003 DMG400026046	1	(CTT) ₃ (CTC) ₅	185	207-209	55	31	207, 209	2	0,138	0,149
HRO_ETRTF3_2 ^c	PGSC0003 DMG400014417	10	(CGG) ₇	169	177-191	55	36	177, 183, 186, 191	4	0,632	0,688
HRO_EXT_1D	PGSC0003 DMG401032203	1	(ACC) ₂ TC (CAC) ₃ GAT (CAC) ₃ CT(CCA) ₃	199	190-224	55	36	190, 195, 209, 211, 224	5	0,608	0,676
HRO_FLS2_1A	PGSC0003 DMG401026747	3	(AT) ₃ (TAT) ₂ (GA) ₂	142	155-164	55	36	155, 159, 164	3	0,411	0,486
HRO_G3O_1 ^a	PGSC0003 DMG400016516	6	(ACC) ₅ (AAT) ₃	152	170-177	55	36	170, 173, 177	3	0,474	0,549
HRO_GLUCT_7C	PGSC0003 DMG400008138	10	(TC) ₇ TGT'T (TC) ₃	214	232-252	55	36	232, 239, 247, 249, 252	5	0,597	0,662
HRO_GLUTST_1A	PGSC0003 DMG400001804	1	(AT) ₄ G (TA) ₂	153	177	55	36	177	1	0,000	0,000
HRO_GLUTST_1C	PGSC0003 DMG400001804	1	(GT) ₄ AT (TAG) ₂	131	154	55	36	154	1	0,000	0,000
HRO_JA2_1 ^b	PGSC0003 DMG400015342	12	(TA) ₂ GT (TG) ₂ (TAA) ₃ AA (TGA) ₂	223	210-228	55	36	210, 228	2	0,332	0,420

3 Ergebnisse

Fortsetzung Tabelle 2

Primername	PGSC-ID	KG	SSR-Motiv	Erwartete Größe in bp (ohne M13-Sequenz)	Beobachtete Größe in bp	T ^{°a} in °C	Zykluszahl	Allelgrößen	Gesamtanzahl der Allele	PIC-Wert	H _e -Wert
HRO_KIN_1	PGSC0003 DMG400016429	1	(TC) ₂ AAGC (AT) ₄	132	151-158	55	36	151, 154, 158	3	0,592	0,666
HRO_LEA5_1 ^b	PGSC0003 DMG400017936	6	(TA) ₃ A (TA) ₂ A (TA) ₂	142	156-167	54	36	156, 158, 161, 162, 166, 167	6	0,713	0,749
HRO_LIPOX_1B	PGSC0003 DMG400032207	1	(TC) ₃ TA (CT) ₂	135	158-159	60	32	158, 159	2	0,358	0,466
HRO_LRRSTPK_1C	PGSC0003 DMG400027968	4	(AT) ₃ (CATAT) ₂ A (ATATC) ₂ (AT) ₃	203	209-249	57	36	209, 219, 221, 224, 228, 239, 249	7	0,657	0,711
HRO_MOCOS_1A	PGSC0003 DMG400022125	7	(TCT) ₃ G (CA) ₂ ATTT (AT) ₂ TGGT (TG) ₂	184	194-208	55/ 57	36	194, 204, 208	3	0,349	0,400
HRO_MRPATF_3D	PGSC0003 DMG400012167	8	(ATA) ₂ TA (AT) ₆ (GAT) ₂	163	185	55	32	185	1	0,000	0,000
HRO_MTRNAS_1D	PGSC0003 DMG400019113	5	(AT) ₃ AC (AT) ₃ (GT) ₃	131	151-161	57	36	151, 154, 159, 161	4	0,561	0,630
HRO_NCED_2 ^b	PGSC0003 DMG400027633	7	(GA) ₃ G (TA) ₄	145	168-170	57	36	168, 170	2	0,368	0,485
HRO_NCED_3 ^b	PGSC0003 DMG400004311	8	(TA) ₃ (TGTIT) ₂ (CTT) ₃	134	151-162	55	36	151, 158, 159, 162	4	0,222	0,233
HRO_NDPK2_1 ^a	PGSC0003 DMG400026976	6	(AT) ₄ (TTA) ₂	182	202-204	57	36	202, 204	2	0,361	0,472
HRO_P5CR_2 ^a	PGSC0003 DMG400010441	2	(TA) ₃ (TAAAA) ₂	184	202-204	55	36	202, 204	2	0,375	0,500
HRO_PARGH_1A	PGSC0003 DMG400029361	12	(GA) ₄ AA (GA) ₂	135	147-156	55	36	147, 156	2	0,320	0,400
HRO_PARGH_1C	PGSC0003 DMG400029361	12	(TA) ₂ G (TA) ₈	175	192-195	56	34	192, 193, 195	3	0,402	0,444
HRO_POD1_2 ^a	PGSC0003 DMG400010050	2	(TG) ₃ (AT) ₄	117	130-145	55	36	130, 139, 141, 143, 145	5	0,638	0,693
HRO_PP2C ^b	PGSC0003 DMG400011321	1	(GAA) ₃ A (AT) ₂ CAT (GAT) ₂	182	196-205	55	36	196, 205	2	0,335	0,425

3 Ergebnisse

Fortsetzung Tabelle 2

Primername	PGSC-ID	KG	SSR-Motiv	Erwartete Größe in bp (ohne M13-Sequenz)	Beobachtete Größe in bp	T [°] _a in °C	Zykluszahl	Allelgrößen	Gesamtanzahl der Allele	PIC-Wert	H _e -Wert
HRO_PP2C1_2 ^b	PGSC0003 DMG400032110	1	(GGT) ₂ (GT) ₂ (CT) ₃	149	168-173	55	36	168, 171, 173	3	0,413	0,510
HRO_RPK_10D	PGSC0003 DMG400017718	4	(TC) ₂ CCA (AT) ₃ TTC (CA) ₂	158	180-191	55	36	180, 182, 190, 192	4	0,467	0,564
HRO_SBT4B_1B	PGSC0003 DMG400006840	1	(AG) ₂ G (TAT) ₂ T (GTA) ₃	101	103-124	55	36	103, 124	2	0,199	0,224
HRO_SIPP_1 ^a	PGSC0003 DMG400012223	8	(ATC) ₂ AC (AT) ₅	206	224-234	55	36	224, 228, 230, 232, 234	5	0,609	0,677
HRO_SLSGPS6_5C	PGSC0003 DMG401013876	2	(ATA) ₂ (AAT) ₄ ACCT (TA) ₂	183	205-227	55	36	206, 215, 227	3	0,321	0,372
HRO_STPK ^b	PGSC0003 DMG400000652	12	(CT) ₃ TTT (CT) ₂ TT (CT) ₃	178	161-183	57	36	161, 171, 174, 180, 183	5	0,680	0,726
HRO_STPKPT_1A	PGSC0003 DMG400010951	0 (3)	(TG) ₂ (TA) ₂ AATCA (CT) ₂	115	129-142	55	36	129, 138, 142	3	0,432	0,491
HRO_STPKPT_1B	PGSC0003 DMG400010951	0 (3)	(AGT) ₂ (TG) ₃	166	188-193	55	36	188, 193	2	0,171	0,188
HRO_TNLDR_2A	PGSC0003 DMG400027797	11	(AT) ₄ AAA (TGA) ₂	164	170-186	50	36	170, 186	3	0,394	0,505
HRO_TPS1_1 ^a	PGSC0003 DMG400007089	7	(TA) ₃ (CA) ₃	156	178-180	60	36	178, 180	2	0,369	0,488
HRO_UDPGGT_1A	PGSC0003 DMG400019093	0	(TG) ₂ ATT (GA) ₂ T (TGGG) ₂	141	151-164	55	36	151, 164	2	0,290	0,351
HRO_UGP_1 ^a	PGSC0003 DMG401013333	11	(TA) ₂ (GT) ₈	177	196-199	57	36	196, 199	2	0,351	0,454
HRO_VPSP_1B	PGSC0003 DMG400003501 (SPUD DB)	0	(TGG) ₂ ACT (AT) ₂ G (GA) ₄	157	182-183	60	32	182, 183	2	0,354	0,459
HRO_WRKYTF_1B	PGSC0003 DMG400008188	8	(TAC) ₂ GCC (ATGT) ₄ (TA) ₂	204	230-231	57	36	230, 231	2	0,355	0,461
HRO_ZE_1 ^b	PGSC0003 DMG400004020	2	(CT) ₂ ATG (TA) ₃ CAA (TTA) ₂	200	216-222	53	36	216, 218, 219, 222	4	0,495	0,569

3.1.1 SSR-Motiv-Typen und Lage im Gen

Innerhalb dieser 75 SSR-Primerpaare sind alle SSR-Motiv-Typen, wie in Tabelle 1 und Tabelle A 8 angegeben, vorzufinden. Unter Betrachtung aller Mikrosatelliten ist festzustellen, dass fast ein Drittel dem Typ mit mehreren verschiedenen zusammengesetzten SSRs mit Unterbrechungen durch einzelne Nukleotide zuzuordnen sind (Abbildung 6). Gefolgt von diesem ist der SSR-Typ zusammengesetzt aus zwei verschiedenen SSRs mit Unterbrechungen mit 20 % der zweithäufigste und zwei verschiedene zusammengesetzte SSRs mit 17 % der dritthäufigste Typ. Alle anderen drei SSR-Motiv-Typen teilen den Rest recht gleichmäßig mit 12 %, 10 % und 9 % unter sich auf. Die Länge der SSRs variierte von 12 bis 69 Nukleotiden (inklusive der Unterbrechungen).

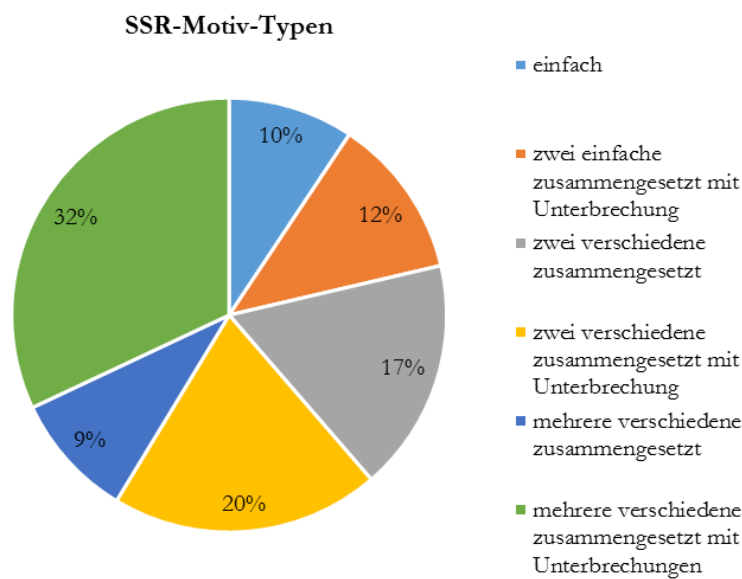


Abbildung 6: Verteilung der SSR-Motiv-Typen auf die 75 polymorphen kandidatengenspezifischen SSR-Marker

Die SSR-Motiv-Typen beinhalteten Di-, Tri-, Tetra-, Penta- und Hexanukleotid-Wiederholungen. Unter diesen insgesamt 182 einzelnen Wiederholungen traten die Dinukleotid-Wiederholungen mit einem Vorkommen von fast 60 % am häufigsten auf. Rund ein weiteres Drittel war durch die Trinukleotid-Wiederholungen vertreten. Die Tetra-, Penta- und Hexanukleotid-Wiederholungen machten weniger als 10 % aus. Bei den zehn verschiedenen Dinukleotid-Kombinationen traten die AT- und TA-Wiederholungen mit einer Häufigkeit von 26 bzw. 25 am meisten auf. Bei den 35 von 64 möglichen unterschiedlichen Trinukleotid-Kombinationen kamen die TAA-, TAT-, GAA-, CTT-, und ATA-Wiederholungen mit jeweils viermaligem Auftreten am häufigsten vor.

Zudem weisen die 75 verschiedenen Mikrosatelliten eine unterschiedliche Lage in den Genen auf (Tabelle A 8). Diese Lage kann in fünf verschiedene Regionen aufgeteilt werden – 5'-UTR-, Exon-, Intron-, 3'-UTR-Region sowie die intergenische Region. Es gibt jedoch auch manche SSRs, deren Lage im Gen unbekannt ist. In Abbildung 7 ist die Verteilung der Mikrosatelliten auf diesen Bereichen dargestellt. Mit 42 % lagen die meisten (fast die Hälfte) der SSRs der 75 ausgewählten Primerpaare im Intron-Bereich. Darauf folgte der 5'-UTR-Bereich mit nur noch 17 %. Im Exon-Bereich war das Vorhandensein von SSRs mit 15 %

festzuhalten. Die 3'-UTR-Region sowie die intergenische Region teilten sich den Rest mit jeweils 11 %. Bei 4 % der 75 Mikrosatelliten war die Lage im Gen nicht bekannt.

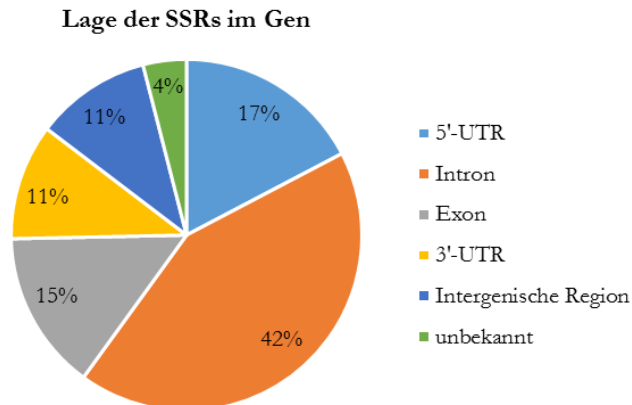


Abbildung 7: Verteilung der SSRs der 75 polymorphen SSR-Marker in 5'-UTR, Exon, Intron, 3'-UTR, intergenische Region oder unbekannt

3.1.2 Hypothetische physikalische Karte

Nicht nur die Verteilung der Mikrosatelliten in den verschiedenen Genregionen ist ein interessanter Aspekt. Auch eine Verteilung der SSR-Primerpaare auf den 12 verschiedenen Chromosomen ist von maßgeblicher Relevanz. So sind in Abbildung 8 alle 75 neu entwickelten SSR-Marker mit ihren physikalischen Positionen auf den 12 Chromosomen dargestellt. Die Gesamtgröße dieser Genkarte beträgt rund 724 Mb (entsprechend der Summe der angegebenen Chromosomengrößen je Chromosom in Klammern) und wurde mit Hilfe der Datenbank EnsemblPlants (http://plants.ensembl.org/Solanum_tuberosum/Location/Genome) erstellt, die ein Blanko-Modell der 12 Chromosomen und entsprechenden Größenangaben vorliegen hatte. Diese hypothetische physikalische Genkarte beinhaltet nicht nur die 75 neu entwickelten SSR-Marker, sondern auch die 61 kopplungsgruppenspezifischen SSR-Marker.

Bereits durch die Verteilung von kopplungsgruppenspezifischen SSR-Markern ist eine gute Abdeckung der meisten der 12 Chromosomen zu erkennen. Auf Chromosom 4 und 5 ist vorrangig eine distale Lage der Marker zu verzeichnen. Bei einzelner Betrachtung der Positionen der 75 neu entwickelten Marker ist zu erkennen, dass die meisten dieser Marker auf den Chromosom 1 und 12 liegen. Dort waren jeweils zwölf der neu entwickelten SSR-Marker lokalisiert. Des Weiteren befanden sich neun SSR-Marker auf Chromosom 6 und sieben SSR-Marker auf Chromosom 2. Auf den Chromosomen 9 und 11 befinden sich jeweils fünf und auf den Chromosomen 5, 7, 8 und 10 jeweils vier SSR-Marker.

3 Ergebnisse

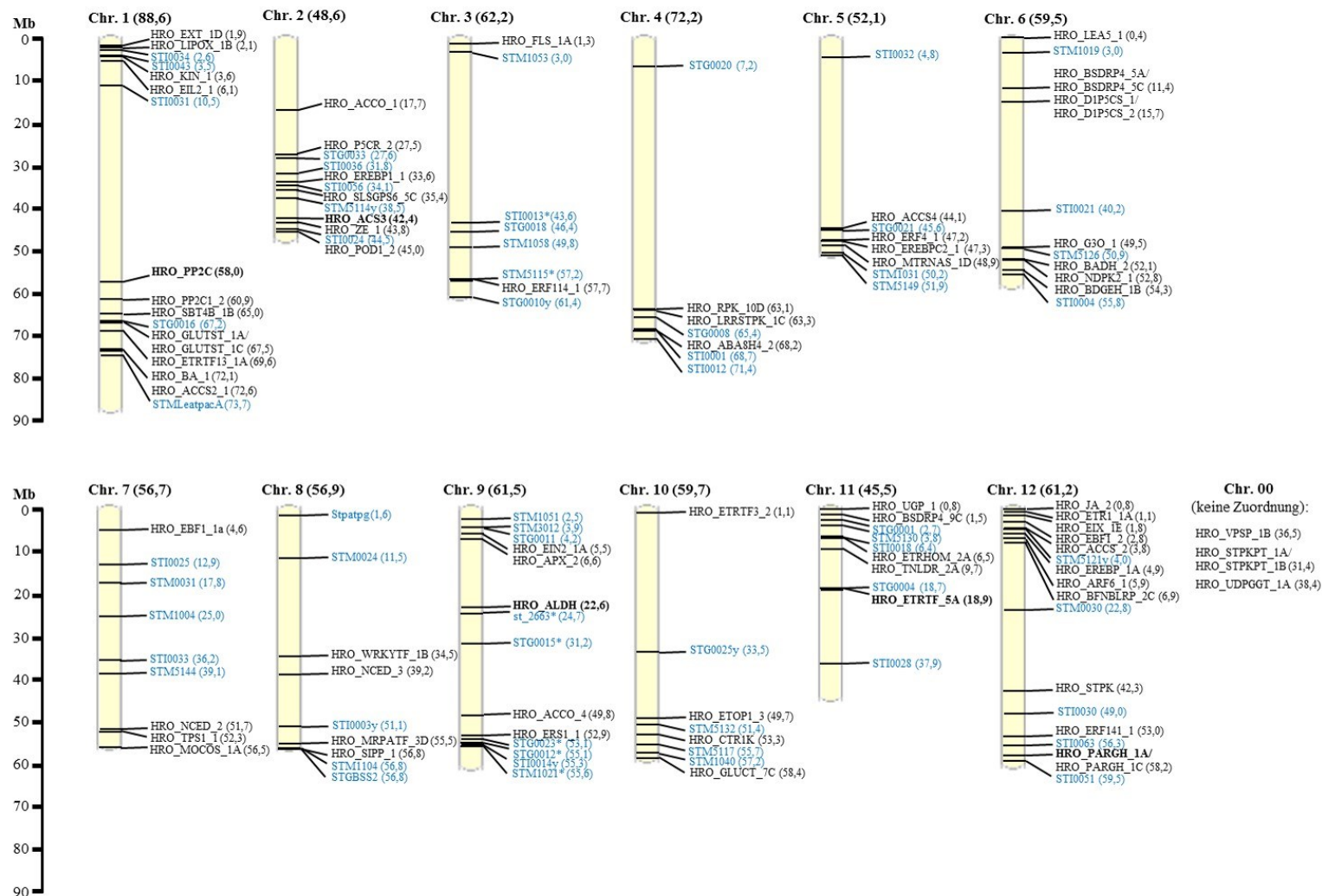


Abbildung 8: Physikalische Lokalisation der neu entwickelten Mikrosatellitenmarker (inklusive der kopplungsgruppenspezifischen SSR-Marker (blau) und SSR-Marker assoziiert mit Trockentoleranz (fett markiert))

Mit drei bzw. zwei SSR-Markern besitzen Chromosom 4 bzw. 3 die wenigsten SSR-Marker. Es gibt zudem auch kandidatengenspezifische SSR-Marker, deren Zuordnung zu den 12 Chromosomen noch nicht klar ist. Diese werden zu einem fiktiven Chromosom 0 zusammengeführt. Dennoch wurde für diese Gene in den Datenbanken ein Mb-Bereich angegeben. Am häufigsten traten die kandidatengenspezifischen SSR-Marker mit Chromosomenzuordnung in den oberen und unteren distalen Lagen des jeweiligen Chromosoms auf. Zusammen mit den 61 kopplungsgruppenspezifischen SSR-Markern wurde die Abdeckung entlang der 12 Chromosomen mit nun insgesamt 136 SSR-Markern noch verbessert. Die augenscheinlich beste Abdeckung erreichten die Chromosomen 2, 6, 7, 9 und 12.

3.1.3 Populationsstruktur mittels UPGMA-Dendrogramm

Um keine falsch-positiven Ergebnisse bei den nachfolgenden Assoziationsstudien zu erhalten, wurde die Populationsstruktur der 34 Kartoffelsorten im Assoziationspanel mit den 54 kopplungsgruppenspezifischen SSR-Primerpaaren aus der Arbeit von Kurowsky (2013) sowie 19 AFLP-Primerpaaren (kursiv markiert in Tabelle A 4) untersucht. Hierfür wurde ein UPGMA-Dendrogramm in NTSYSpc2.2 erstellt. Es zeigte sich, dass keine eindeutige Clusterung der 34 Sorten sichtbar wurde (Abbildung 9). Insgesamt traten elf (A-K) Cluster auf, die jedoch keine klare Gruppierung in tolerante (1t-17t) und sensitive Sorten (18t-34t) aufwiesen. Mit einem Korrelationskoeffizient r von rund 0,727 besteht eine recht hohe Korrelation dieser Daten.

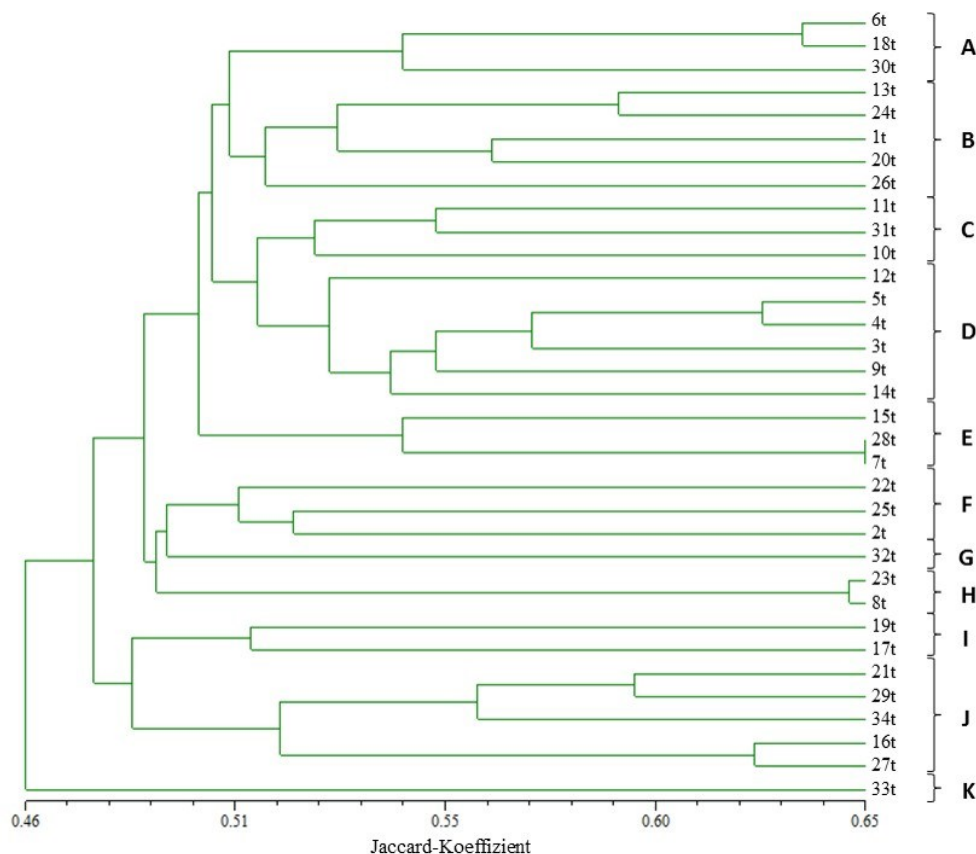


Abbildung 9: UPGMA-Dendrogramm zum TROST-Sortiment
34 Kartoffelsorten mittels 54 kopplungsgruppenspezifischer SSR- und 19 AFLP-Primerpaare

3.1.4 Signifikante SSR-Marker

Bei der Analyse der Bandenmuster aller 75 kandidatengenspezifischer SSR-Primerpaare, die in Tabelle A 9 in Form von Nullen und Einsen dargestellt sind, waren fünf SSR-Primerpaare besonders interessant in ihrer Bandenverteilung. Nach Durchführung des beidseitigen exakten Fisher-Tests für jedes Allel zeigte jeweils ein Allel der SSR-Primerkombinationen HRO_ACS3 (Allel D bei 173 bp), HRO_PP2C (Allel B bei 196 bp), HRO_ALDH (Allel H bei 184 bp), HRO_ETRTF_5a (Allel D bei 217 bp) und HRO_PARGH_1A (Allel B bei 147 bp) eine signifikante Bandenverteilung (Abbildung 10) und somit eine Assoziation mit der Trockentoleranz im Sortiment. Das SSR-Primerpaar HRO_ALDH, welches eine Vielzahl an Banden sowie auch Stotterbanden besaß, zeigte zunächst ein weiteres signifikantes Allel N. Nach erneuten Kontrollen wurde jedoch eine Bande anders analysiert und das Allel verpasste somit knapp seine Signifikanz (der p-Wert änderte sich von 0,039 auf 0,085). Dennoch wird es in einer weiteren Analyse mit einbezogen, ist dort jedoch mit einem Sternchen (*) gekennzeichnet. In Abbildung 10 wird zudem auf die jeweiligen Banden der Eltern Albatros (A), Ramses (R) und Euroresa (E) für diese fünf Mikrosatellitenmarker hingewiesen, welche die Eltern der F₁-Populationen darstellen, die für die QTL-Analysen verwendet wurden. Es ist zu erkennen, dass die Banden der fünf signifikanten Allele immer im Bereich der sensitiven Sorten (18t-34t) auftreten. Der Bereich der toleranten Sorten ist grün und der Bereich der sensitiven Sorten lila umrandet (Abbildung 10).

Die fünf Kandidatengene, die hinter diesen SSR-Primerkombinationen stehen, sind verschiedenen Bereichen zuzuordnen. Die ‚1-Aminocyclopropane-1-carboxylate synthase‘ (Primerkombination HRO_ACS3) ist Bestandteil der Ethylen-Biosynthese und das vorletzte Enzym bei der Generierung des Ethylens (Arc et al., 2013). Auch das Gen ‚Ethylene responsive transcription factor‘ (auch ‚Ethylene response factor‘, ERF), von dem das SSR-Primerpaar HRO_ETRTF_5a abgeleitet wurde, kommt aus dem Bereich der Phytohormone und ist Bestandteil des Ethylen-Signalweges (Müller und Munné-Bosch, 2015). Ein weiteres Phytohormon ist ABA. Bei dem ABA-Signalweg ist das Kandidatengen Proteinphosphatase 2C (Primerpaar HRO_PP2C) ein negativer Regulator (Daszkowska-Golec und Szarejko, 2013). Das Primerpaar HRO_ALDH steht für eine Aldehyd-Dehydrogenase (ALDH). Diese ALDHs sind Entgiftungsenzyme und mildern oxidativen Stress (Singh et al., 2013B). Das fünfte und letzte dieser Primerpaare ist HRO_PARGH_1A für das Gen ‚Poly (ADP-ribose) glycohydrolase‘ (PARG). Dieses Gen ist beim Prozess der ‚Poly (ADP-ribose)lation‘, d. h. einer posttranslationalen Proteinmodifizierung involviert (Li et al., 2011).

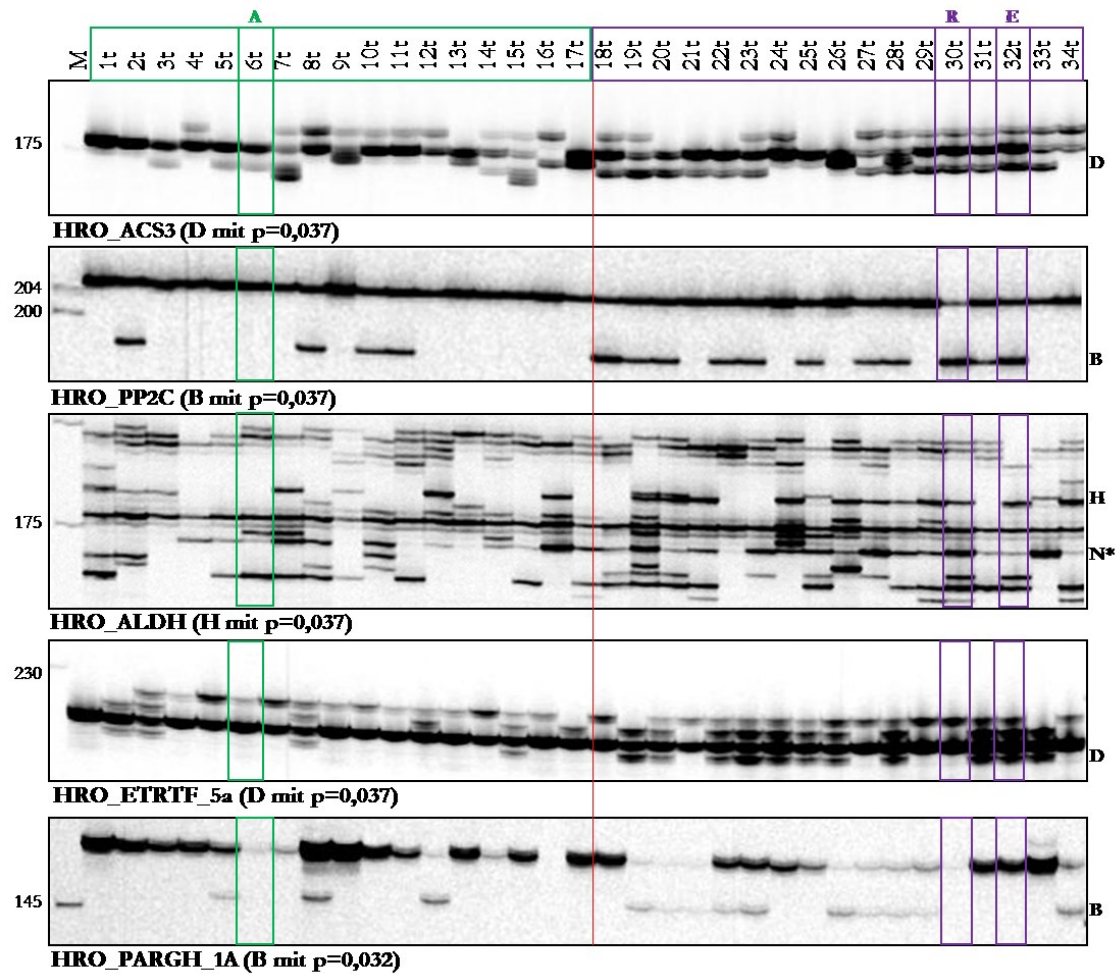


Abbildung 10: Fünf mit Trockentoleranz assoziierte SSR-Marker

3.1.5 UPGMA-Dendrogramm mit Kandidatengenbezug und Selektion

Mit allen 75 kandidatengenspezifischen SSR-Primerpaaren konnte ein UPGMA-Dendrogramm in NTSYSpc2.2 angefertigt werden (Abbildung 11), um festzustellen, ob sich Gruppierungen im Hinblick auf Trockentoleranzmechanismen zeigen. Für dieses Dendrogramm wurde ein Korrelationskoeffizient von rund 0,621 erreicht. Es ist zu erkennen, dass eine Vielzahl von Clustern auftrat. Insgesamt konnte das Dendrogramm in 14 Cluster (A-N) unterteilt werden. Allerdings ergab sich keine klare Gruppierung für trocken-tolerante Sorten in definierte Cluster. Unter Verwendung der vier signifikanten Allele (ACS3_D, PP2C_B, ALDH_H, ALDH_N*) war aber eine Selektion auf trockensensitive Sorten möglich (Abbildung 11). Waren von allen vier signifikant mit Trockentoleranz assoziierten Allelen der drei SSR-Primerpaare (HRO_ACS3, HRO_PP2C und HRO_ALDH) mindestens zwei kombinierte Allele, ACS3 (D) und PP2C (B) bzw. ALDH(H) und ALDH (N*), vorhanden, konnten bis auf die Sorten 25t und 33t alle trocken-sensitiveren Sorten identifiziert werden. Bei den Sorten 19t, 20t, 27t, 28t, 30t, 32t waren sogar alle vier Allele vorhanden. Die Sorte 16t wurde bei dieser Selektion fälschlich als trocken-sensitiv angesprochen.

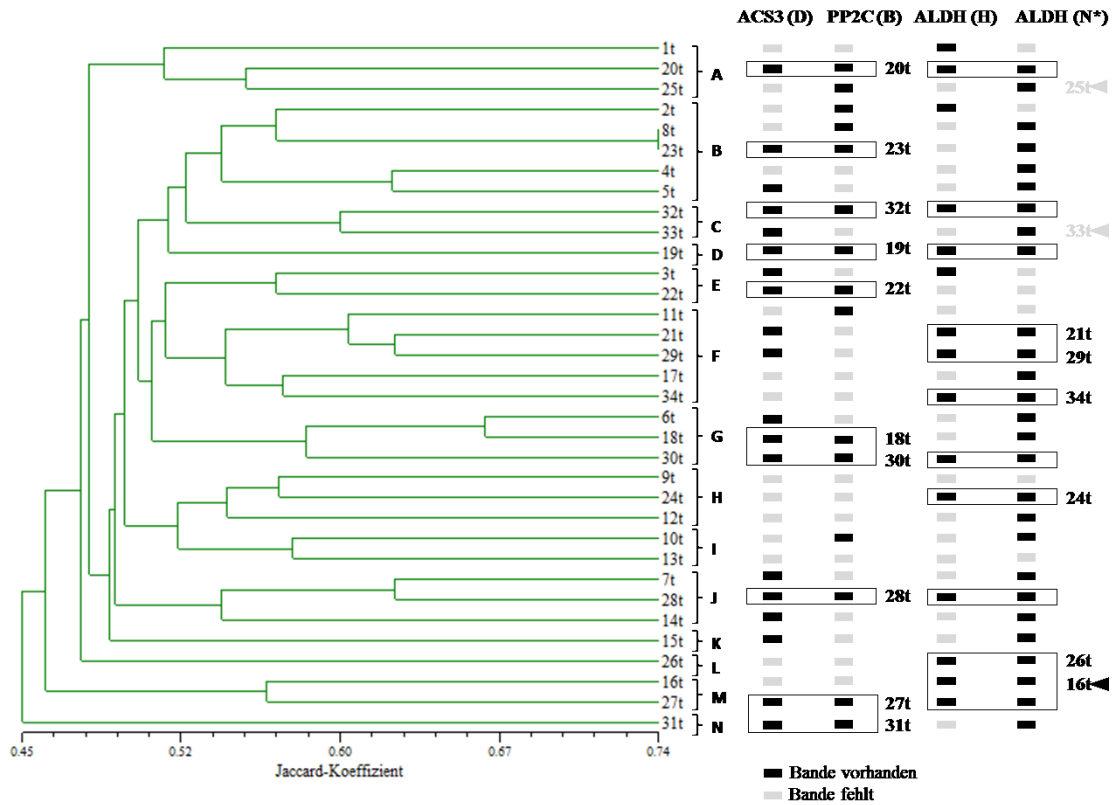


Abbildung 11: UPGMA-Dendrogramm mit der Clusterung der 34 Sorten mittels der 75 SSR-Primerpaare sowie Marker-gestützte Identifizierung von trockenstresstoleranten Sorten durch vier Allele

Um diese drei SSR-Primerkombinationen dahingehend probeweise anzuwenden, wurde die Bandenverteilung innerhalb der beiden Populationen analysiert. Im Rahmen des VALDIS-TROST Projektes (2014-2017) wurde mittels MAS basierend auf Transkript- und Metabolitdaten eine Unterteilung aller Klone beider F_1 -Populationen in eine tolerante und eine sensitive Subpopulation vorgenommen. Diese Subpopulationen sollen hier einmal der Orientierung dienen, ob die drei SSR-Primerpaare die richtigen Klone ansprechen. Schwierig war jedoch, dass die tolerante Subpopulation (23 Klone, AxR und ExA) relativ wenige Klone und zudem bis auf drei Fälle nur Klone der AxR-Population enthielt. Die sensitive Subpopulation (22 Klone) umfasste ebenfalls wenige Klone sowie bis auf eine Ausnahme alle Klone aus der Population ExA. Für die Selektion wurden die Klone der Population AxR aus der toleranten und sensitiven Subpopulation zusammengefasst (Abbildung 12) und die signifikanten Allelreihen der drei Primerpaare ihnen zugeordnet. Mit Hilfe dieser Markerkombinationen sollte, wie auch bereits im Sortiment, eine Selektion der sensitiven Klone vorgenommen werden. Der einzige, als sensitiv eingestufte Klon der Population AxR würde auch anhand der Allelkombination als sensitiv eingestuft werden. Jedoch würden auch bis auf zwei Ausnahmen (weißes Feld) alle anderen toleranten Klone als sensitiv eingestuft werden.

3 Ergebnisse

Marker/V-TROST_ID	1	23	55	56	67	106	121	157	163	183	185	196	197	200	241	245	254	269	282	285	293
HRO_ACS3_D	1	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1
HRO_PP2C_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
HRO_ALDH_H	0	1	1	0	1	1	0	1	0	1	1	0	0	1	1	0	1	1	1	0	0
HRO_ALDH_N*	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Passt (rot = nein, blau = ja)																					

Abbildung 12: Assoziation der AxR Subpopulation (20 tolerant = grün, 1 sensitiv = lila) mit den signifikanten Allelen der drei SSR-Primerpaare (HRO_ACS3, HRO_PP2C, HRO_ALDH)

Bei dem Versuch der Selektion der sensitiven Klone aus allen Klonen, die in den Subpopulationen (tolerant und sensitiv) der Population ExA vorkamen, mittels der signifikanten Allelreihen, konnten mit 14 Klonen über die Hälfte richtig selektiert werden (Abbildung 13). Dennoch würden auch gemäß der aufgetretenen Allelkombinationen die tolerant Klone der Population ExA als sensitiv eingestuft werden.

Marker/V-TROST_ID	2	8	19	22	28	54	55	71	74	87	92	111	112	131	154	165	172	173	174	252	269	273	279	280
HRO_ACS3_D	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1
HRO_PP2C_B	1	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	0	1	0	1
HRO_ALDH_H1	1	0	0	1	1	0	0	0	1	0	1	0	1	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	1
HRO_ALDH_N*	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1
Passt (rot = nein, blau = ja)																								

Abbildung 13: Assoziation der ExA Subpopulation (3 tolerant = grün, 21 sensitiv = lila) mit den signifikanten Allelen der drei SSR-Primerpaare (HRO_ACS3, HRO_PP2C, HRO_ALDH)

Die Einteilung mithilfe der Allelkombinationen, die eine Selektion auf Trockensensitivität im TROST-Sortiment (34 Kartoffelsorten) ermöglichte, konnte demnach nicht auf die Klone der beiden Subpopulationen übertragen werden.

Durch die Hinzunahme der anderen beiden signifikanten Allelreihen der SSR-Primerpaare, HRO_PARGH_1A und HRO_ETRTF_5a, unter gleichzeitigem Ausschluss der nicht mehr signifikanten Allelreihe HRO_ALDH_N*, konnte keine verbesserte Selektion auf Trockensensitivität erreicht werden. Die Selektionskriterien waren hierbei das Auftreten von Banden (= 1) entweder bei allen fünf Markern oder mindestens zwei Markern in der Kombination von HRO_ACS3_D und HRO_PP2C oder in der Kombination von HRO_ALDH_H und PARGH_1A. Durch diese Kriterien konnten fast alle sensitiven Sorten (bis auf drei) sowie alle tolerant Sorten selektiert werden (Abbildung 14). Zu diesen drei als nicht trocken sensitiv eingestuften Sorten gehören die Sorten 24t, 25t und 33t. Die Sorten 25t und 33t gehörten wie auch schon bei der aufgrund weniger eingesetzter SSR-Marker bevorzugten Selektionsvariante mit nur drei SSR-Markern zu den fälschlicherweise als nicht sensitiv erkannten Sorten.

Reaktion auf Trockenstress	tolerant																	sensitiv																
Marker/Sorte	1t	2t	3t	4t	5t	6t	7t	8t	9t	10t	11t	12t	13t	14t	15t	16t	17t	18t	19t	20t	21t	22t	23t	24t	25t	26t	27t	28t	29t	30t	31t	32t	33t	34t
HRO_ACS3_D	0	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	
HRO_PP2C_B	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	0	0	
HRO_ALDH_H	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	0	1	0	1	
HRO_PARGH_1A	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0	1
HRO_ETRTF_5a	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	0	0	1	1	1	0
Passt (rot = nein, blau = ja)																																		

Abbildung 14: Bandenverteilung innerhalb des Kartoffelsortiments mittels der fünf signifikanten Allelreihen

3.1.6 Neuer Größenstandard aus einem SSR-Primerpaar

Bei der Entwicklung der 75 SSR-Primerpaare für Kandidatengene wurden auch Gene getestet, deren Namen den zur Verfügung gestellten Transkriptmarkern aus TROST entsprachen, jedoch nicht den entsprechenden PGSC-IDs. Deswegen wurden diese weder mit in die Tabelle A 2 aufgenommen noch in die weiteren Analysen mit einbezogen. Eines dieser SSR-Primerpaare war HRO_EXT_3B (for: GTGGTGAGTGGACTGGAGGT/rev: CACCACCACCGGTAGCAT) mit dem SSR (ACT)₂(GGT)₅ für ein Extensin (PGSC0003DMG400025926). Bei einer Annealing-Temperatur von 60° C konnte unter Verwendung der Sorte 2t ein neuer möglicher Größenstandard (IRD700/IRD800) generiert werden (Abbildung 15). Dies ist von Interesse, da LI-COR die Produktion seines Molekulargewichtsmarkers 50-350 bp eingestellt hat.

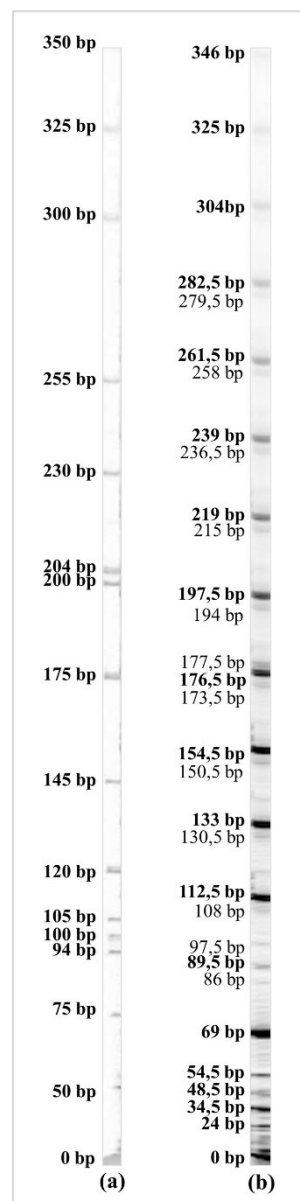


Abbildung 15: Vergleich der Größenstandards

(a) kommerzieller Größenstandard 50-350 bp von LI-COR (b) neuer möglicher Größenstandard 24-346 bp

3.2 Erstellung genetischer Karten für die F₁-Population AxR

Nach der Extraktion der genomischen DNA für insgesamt 265 Klone konnte mit der Kartierung der kopplungsgruppenspezifischen SSR-Marker und der kandidatengenspezifischen SSR-Marker begonnen werden. Zudem wurden auch AFLP-Analysen durchgeführt, um eine hinreichende Sättigung der neuen genetischen Karten mit Markern zu erreichen. In den folgenden Abschnitten wird auf die einzelnen Ergebnisse der SSR- und AFLP-Analysen eingegangen sowie letztlich auf die genetischen Karten für die F₁-Population AxR.

3.2.1 Kartierung aller polymorphen SSR-Primerpaare in AxR

In der F₁-Population AxR (265 Klone) wurden zunächst die 54 kopplungsgruppenspezifischen SSR-Primerpaare aus Kurowsky (2013) sowie fünf weitere ohne Trockentoleranzbezug getestet. Daran schlossen sich die 75 kandidatengenspezifischen SSR-Primerpaare an. Von den insgesamt 134 getesteten SSR-Primerpaaren waren 73 gut kartierbar und spalteten informativ. Unter diesen befanden sich auch zwei der als signifikant eingestuften SSR-Marker (HRO_ACS3 und HRO_ALDH). Die PCR-Proben der 265 F₁-Individuen wurden auf drei 96er Well-Kämmen aufgetragen, so dass die Darstellung eines Gelbildes etwa einem Drittel der Population entsprach. In der folgenden Abbildung 16 und Abbildung 17 werden jeweils ein kopplungsgruppenspezifischer und ein kandidatengenspezifischer SSR-Marker zur Veranschaulichung aller kartierten SSR-Marker präsentiert.

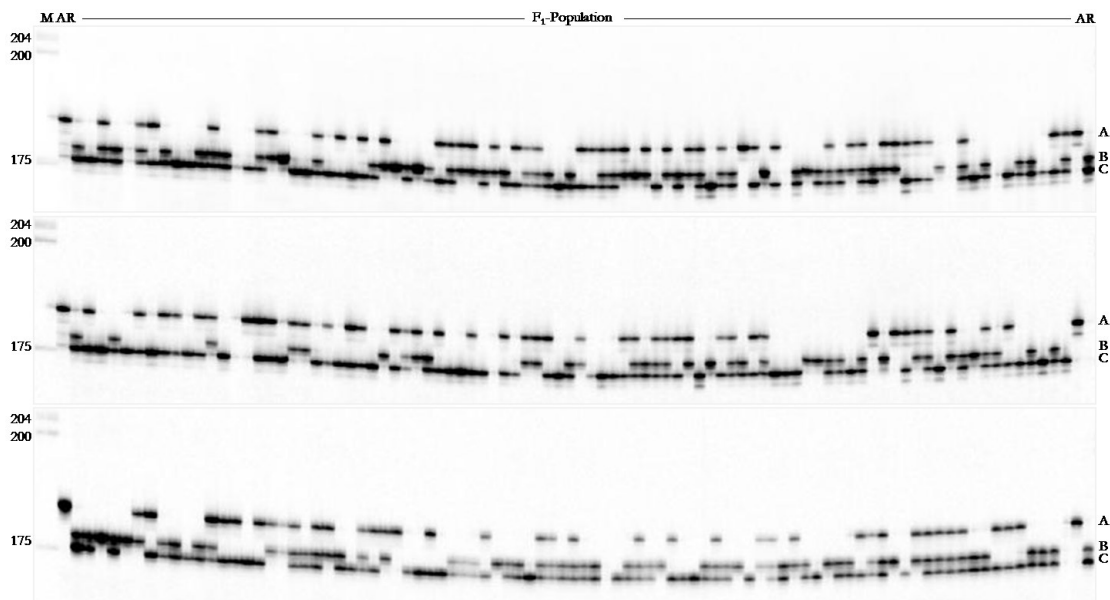


Abbildung 16: STM1004 (KG 7) in der F₁-Population AxR

Das kopplungsgruppenspezifische SSR-Primerpaar der Kopplungsgruppe 7 wies drei unterschiedliche Allele in der F₁-Population AxR auf. Zwei dieser drei Allele (A und B) spalteten mit 1:1 und somit informativ. Allel C hingegen überschritt mit der Anzahl der vorhandenen Banden sein mögliches informatives Spaltungsverhältnis von 5:1.

3 Ergebnisse

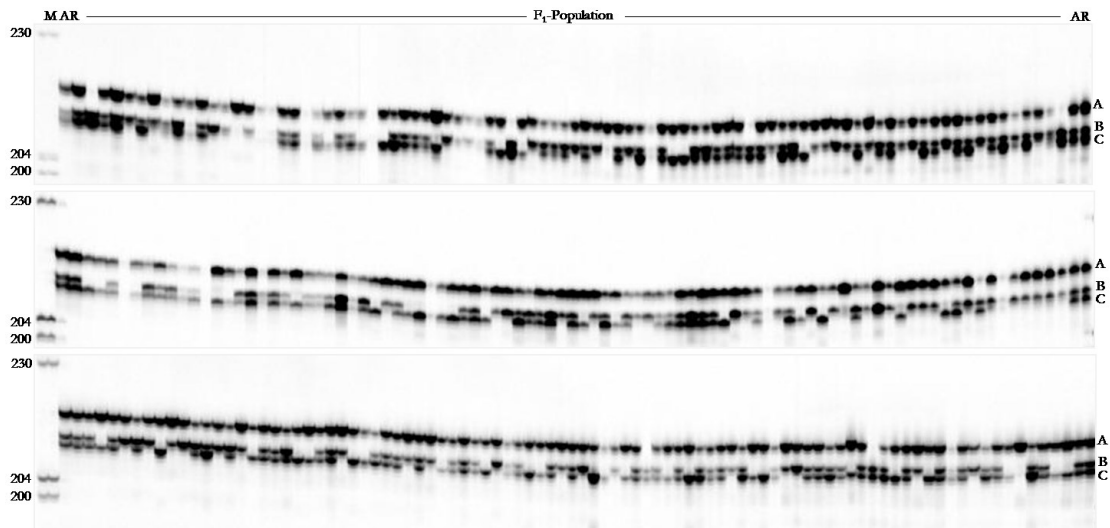


Abbildung 17: HRO_BADH_2 (KG 6) in der F₁-Population AxR

Die Allele B und C des kandidatengenspezifischen SSR-Primerpaars HRO_BADH_2, welches aus einem Betainaldehyd-Dehydrogenase (BADH)-Gen entwickelt wurde, spalteten mit einem Verhältnis von 3:1 informativ. Allel A wies mit einem Verhältnis von 35:1 dagegen kein informatives Spaltungsverhältnis auf. BADH ist ein wichtiges Enzym bei der Synthese des Osmolyts Glycinbetain (Sakamoto und Murata, 2000).

3.2.2 Kartierung der AFLP-Primerpaare in AxR

Um eine hinreichende Markerabsättigung der eigenen genetischen Karte für die F₁-Population AxR zu erreichen, wurden zusätzlich 47 AFLP-Primerpaare getestet. Von allen verwendeten AFLP-Primerpaaren lieferten 45 gut auswertbare Bandenmuster. Insgesamt konnten 505 Marker gewonnen werden, die ein informatives Spaltungsverhältnis aufwiesen. In Abbildung 18 ist aufgrund der Größe lediglich ein Ausschnitt eines Gelbildes von einem Teil der F₁-Population für die AFLP-Primerkombination E38M49 dargestellt.

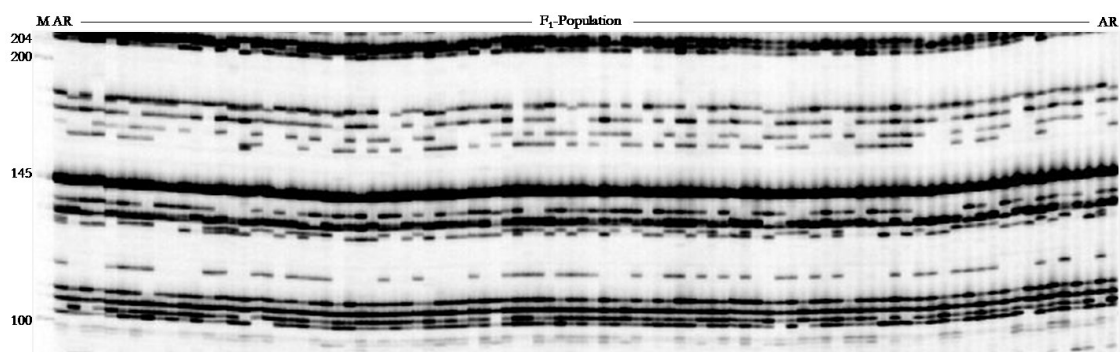


Abbildung 18: E38M49, Klon 106-201 (Ausschnitt) in der F₁-Population AxR

Wie zu erkennen ist, liefert bereits dieser kleine Molekulargewichtsbereich (Ausschnitt 100-204 bp) eine Vielzahl an Polymorphismen.

3.2.3 Genetische Karten für AxR

Nach Erstellung der Text-Datei für TetraploidMap und der entsprechenden separaten Auswahl der informativen Marker für jeden Elter wurden Cluster-Analysen durchgeführt.

3 Ergebnisse

Das Ziel war, für jeden Elter 12 Kopplungsgruppen zu generieren. Auch innerhalb dieser Gruppen mussten noch einmal Marker selektiert werden. Nach dem Ordnen der Marker und dem Eintragen der Phaseninformationen für jede Gruppe konnten für jede dieser Gruppen eine Kopplungskarte erstellt und die homöologen Chromosomen sichtbar gemacht werden. Die Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf die homöologen Chromosomen ist im Anhang in Abbildung A 2 bis Abbildung A 5 zu finden. In Abbildung 19 und Abbildung 20 werden jeweils sechs Kopplungsgruppen beider Eltern (links: Albatros, rechts: Ramses) zusammengefasst gegenübergestellt. Diese wurden mit MapChart2.3 (Voorrips, 2002) visualisiert. Die jeweilige Größe der Karte befindet sich neben der darunter liegenden Angabe der Kopplungsgruppe.

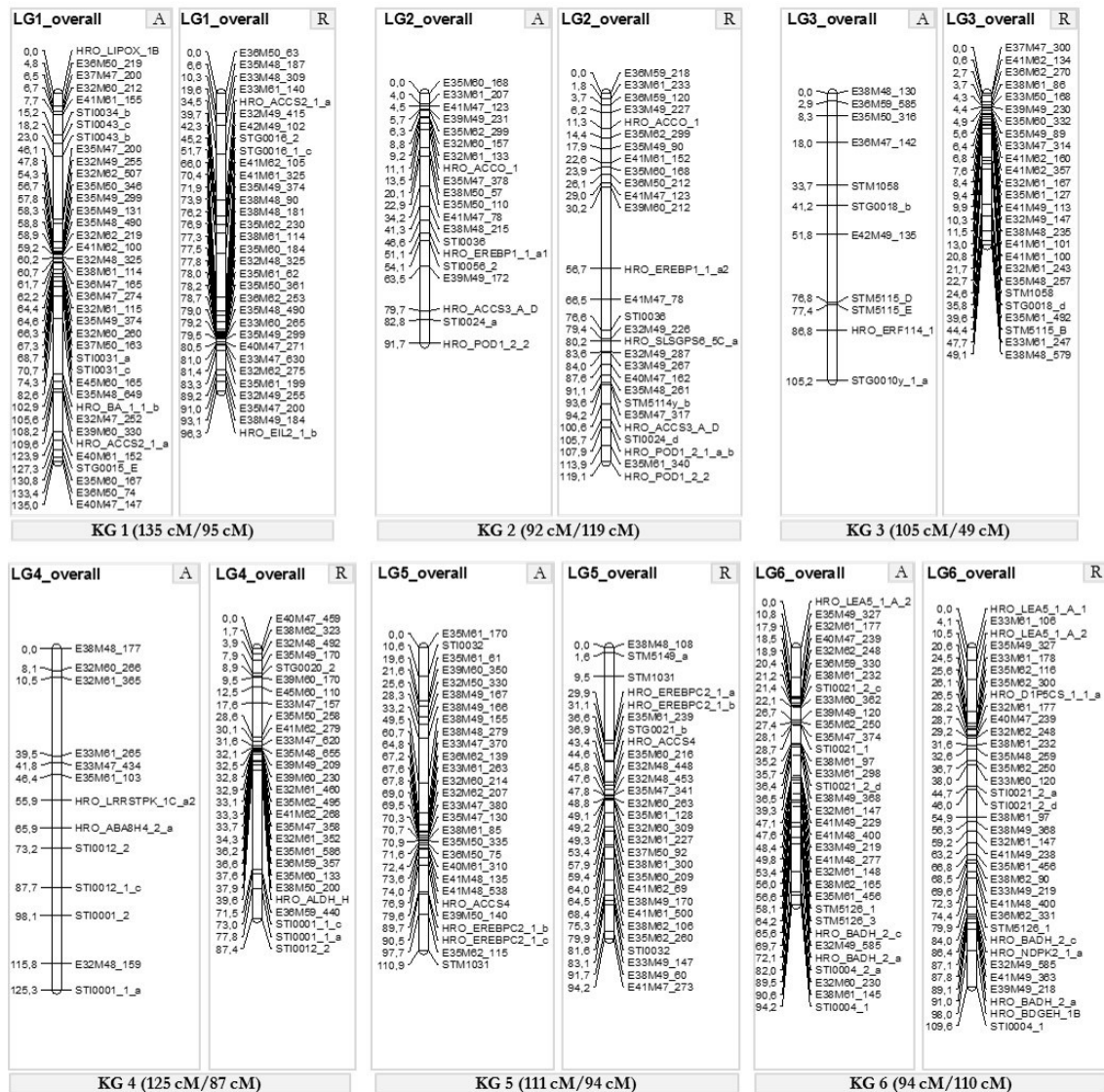


Abbildung 19: Genetische Karten für Albatros und Ramses (KG 1-6)

3 Ergebnisse

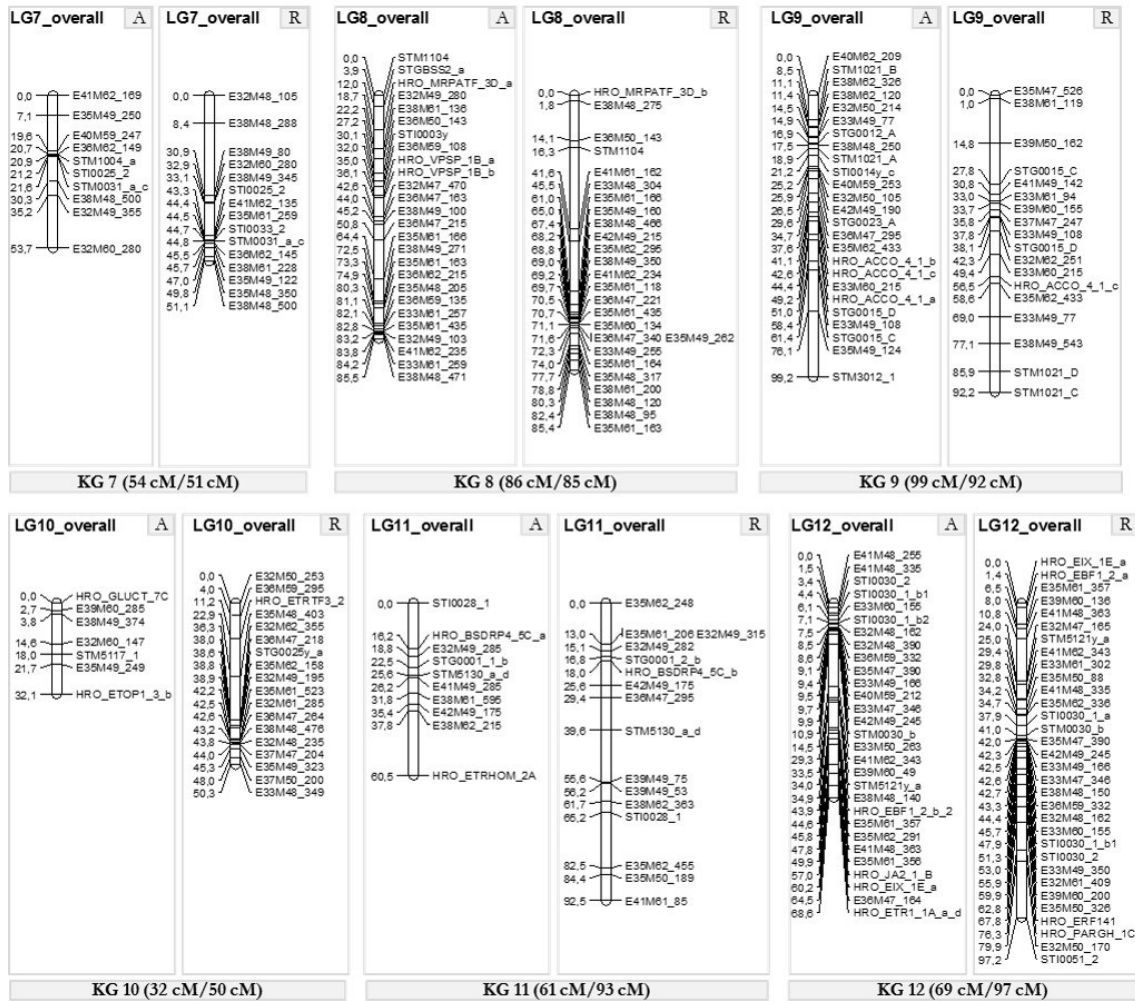


Abbildung 20: Genetische Karten für Albatros und Ramses (KG 7-12)

Für den Elter Albatros konnte eine Kartengesamtgröße von 1062 cM, für den Elter Ramses eine Größe von 1024 cM erreicht werden. Die genetischen Karten von Albatros umfassten 251 SSR- und AFLP-Marker, die Genkarten von Ramses 302 SSR- und AFLP-Marker. Bei der Genkarte des Elters Albatros trat durchschnittlich alle 4,4 cM ein Marker, bei der des Elters Ramses im Durchschnitt alle 3,5 cM ein Marker auf. Die beste Abdeckung der Karte ergab sich beim Elter Albatros bei der Kopplungsgruppe 12 (\varnothing 2,5 cM), die geringste bei den Kopplungsgruppen 3 und 4 (jeweils \varnothing 10,5 cM bzw. \varnothing 10,4 cM). Beim Elter Ramses hingegen zeigte die Kopplungsgruppe 3 (\varnothing 2,0 cM) die beste Abdeckung. Die geringste Abdeckung zeigte die Kopplungsgruppe 11 (\varnothing 6,2 cM). Es ist zu erwähnen, dass bei der Integration der SSR-Marker in die genetischen Karten im Programm TetralpoidMap bei manchen SSR-Markern mit mehreren Allelen die Notwendigkeit bestand, diese zu separieren, um eine erfolgreiche Einbindung zu gewährleisten. Somit ist die Anzahl der für die Kartierung eingesetzten SSR-Primerpaare nicht mit der Anzahl der kartierten Marker identisch. Die meisten SSR- und AFLP-Marker positionierten sich beim Elter Albatros auf den Kopplungsgruppen 1 (38 Marker) und 6 (34 Marker). Die Kopplungsgruppen 5, 8, 9 und 12 besaßen 25-29 Marker. Die wenigsten Marker befanden sich in den Kopplungsgruppen 3 (11 Marker), 4 (13 Marker), 7 (10 Marker), 10 (7 Marker) und 11 (10 Marker). Kopplungsgruppe 2 lag mit 20 vorhandenen Markern im Mittelfeld. Bei dem Elter Ramses war die

3 Ergebnisse

Verteilung der Marker etwas gleichmäßiger. So hatten die Kopplungsgruppen 1 (38 Marker), 2 (28 Marker), 3 (26 Marker), 4 (28 Marker), 5 (28 Marker), 6 (35 Marker), 8 (26 Marker) und 12 (32 Marker) etwas mehr Marker als die Kopplungsgruppen 7 (15 Marker), 9 (18 Marker), 10 (18 Marker) und 11 (16 Marker).

Insgesamt befanden sich unter allen Markern in den genetischen Karten 80 SSR-Marker (50 kopplungsgruppen- und 30 kandidatengenspezifische SSR-Marker) beim Elter Albatros und 65 SSR-Marker (36 kopplungsgruppen- und 29 kandidatengenspezifische SSR-Marker) beim Elter Ramses. Somit traten beim Elter Albatros durchschnittlich sieben SSR-Marker und beim Elter Ramses fünf SSR-Marker pro Kopplungsgruppe auf. Diese positionierten sich häufig an den oberen und unteren Bereichen der Kopplungsgruppe, lagen aber auch mal über die ganze Kopplungsgruppe verteilt vor (z. B. KG 6 (A und R), KG 9 (A), KG 11(A), KG 12 (A und R)). Die Gewichtung der kopplungsgruppen- sowie kandidatengenspezifischen SSR-Marker auf den 12 Kopplungsgruppen ist für jeden Elter in Abbildung 21 dargestellt. Die vertikale Achse des Säulendiagramms kennzeichnet die Anzahl der Marker, die horizontale Achse zeigt die Kopplungsgruppenbezeichnung und den jeweiligen Elter (A oder R).

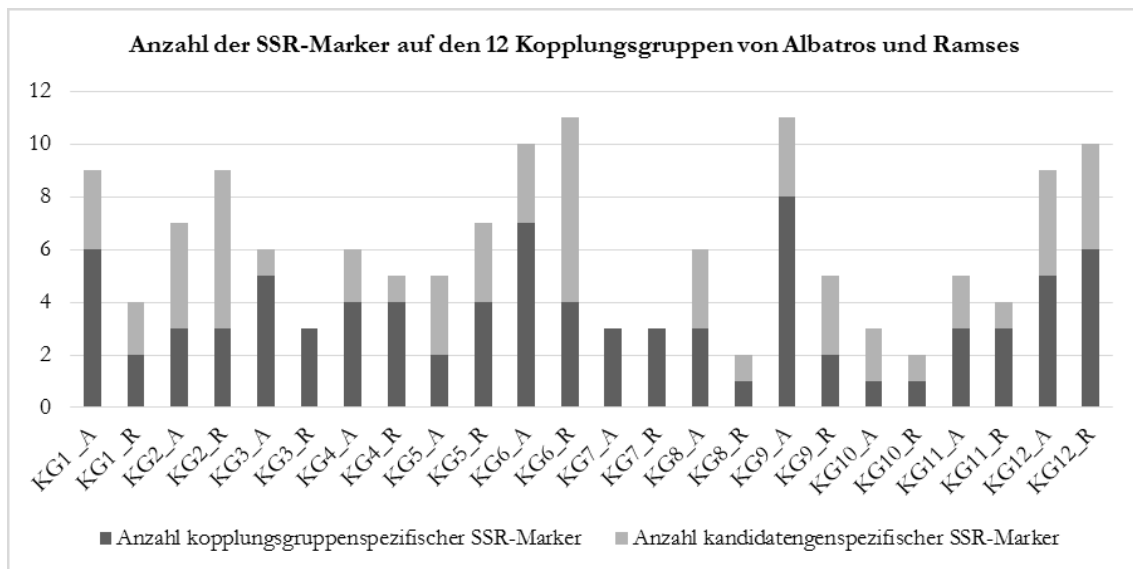


Abbildung 21: Verteilung der kartierten kopplungsgruppen- und kandidatengenspezifischen SSR-Marker auf die 12 Kopplungsgruppen von Albatros und Ramses

Es ist bei Betrachtung beider Eltern zu erkennen, dass sich die meisten SSR-Marker auf den Kopplungsgruppen 6 und 12 bzw. die wenigsten SSR-Marker auf den Kopplungsgruppen 7 und 10 befanden. Bei über der Hälfte aller Kopplungsgruppen jedes Elters konnten mehr kopplungsgruppenspezifische Marker als kandidatengenspezifische Marker kartiert werden. Kopplungsgruppe 2 besitzt jedoch bei beiden Eltern mehr kandidatengenspezifische SSR-Marker. Die Kopplungsgruppe 6 vom Elter Ramses wies mit sieben kandidatengenspezifischen SSR-Markern die höchste Anzahl auf. Auf allen 12 Kopplungsgruppen beider Eltern konnten kopplungsgruppenspezifische SSR-Marker kartiert werden, die eine Zuordnung zu den Kopplungsgruppen erlaubten. Auf Kopplungsgruppe 7 beider Eltern sowie Kopplungsgruppe 3 des Elters Ramses positionierten sich keine kandidatengenspezifischen SSR-Marker.

3.3 Erstellung genetischer Karten für die F₁-Population ExA

Auch für eine zweite Kreuzung, Euroresa x Albatros (ExA, 258 Klone), wurden die Nachkommen hinsichtlich ihrer auftretenden Bandenmuster bzw. Spaltungsverhältnisse mittels aller polymorphen 54 (+6) kopplungsgruppen- sowie 75 kandidatengenspezifischen SSR-Primerpaare analysiert. Von allen 135 getesteten SSR-Primerpaaren lieferten 83 informative Spaltungsverhältnisse. In Abbildung 22 ist ein Beispiel für ein SSR-Primerpaar der Kopplungsgruppe 12 veranschaulicht. Hier spaltete in der gesamten F₁-Population das Allel A im Verhältnis 35:1 und das Allel B im Verhältnis 1:1. Somit zählte letzteres zu den informativen Spaltungsverhältnissen.

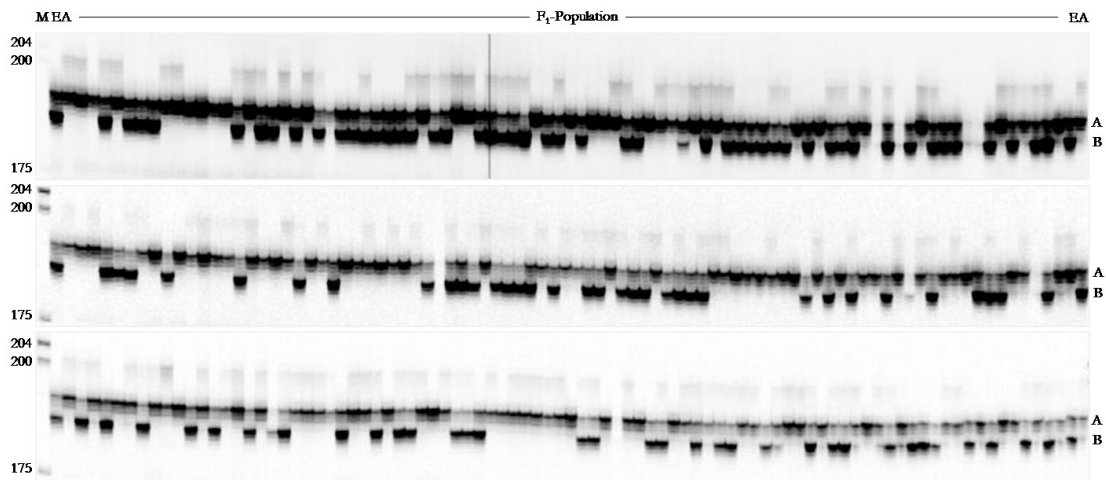


Abbildung 22: STI0051 (KG 12) in der F₁-Population ExA

In Abbildung 23 ist das kandidatengenspezifische SSR-Primerpaar HRO_STPK dargestellt. Das SSR-Primerpaar HRO_STPK wies vier Allele in der F₁-Population auf – diese spalteten wie folgt: A = 3:1, B = 35:1, C = 5:1, D = 1:1. Insgesamt spalteten daher drei dieser vier Allele informativ und konnten für die Kartierung eingesetzt werden. Dieses Primerpaar steht für eine Serin/Threonin Proteinkinase. Diese Kinasen sind allgemein involviert in der internen Aufnahme, Verarbeitung und Weitergabe von externen Umweltinformationen und lösen die entsprechenden Reaktionen wie Veränderungen im Stoffwechsel, beim Ionenfluss, der Genexpression sowie beim Zellwachstum und der Zellteilung aus (Hardie, 1999).

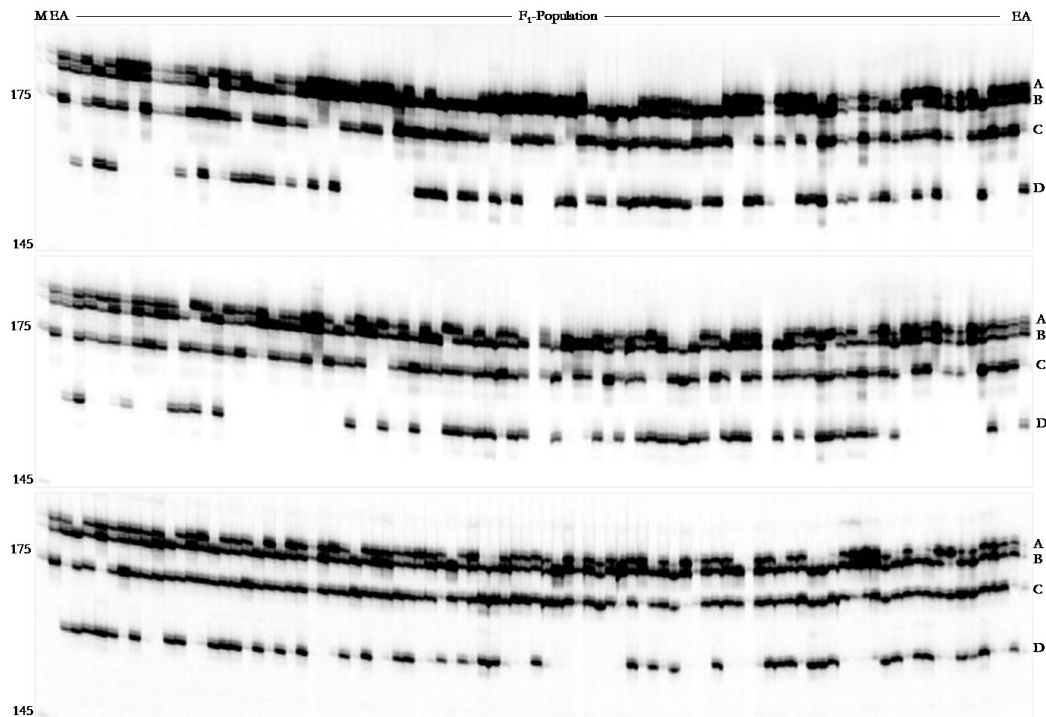


Abbildung 23: HRO_STPK (KG 12) in der F₁-Population ExA

Unter den 75 in der F₁-Population ExA getesteten kandidatengenspezifischen SSR-Primerpaaren befanden sich vier der fünf signifikant mit Trockenstress assoziierten SSR-Marker (HRO_ACS3, HRO_ALDH, HRO_PP2C, HRO_ETRTF_5a). Diese spalteten in informativen Verhältnissen auf und konnten in der F₁-Population ExA kartiert werden.

3.3.1 Kartierung der AFLP-Primerpaare in ExA

In der zweiten F₁-Population wurden ebenfalls zusätzlich 47 AFLP-Primerpaare getestet. Hierbei zeigten 39 Primerpaare gut auswertbare Bandenmuster. In dem folgenden Ausschnitt eines Gelbildes von einem Teil der Population wird exemplarisch das Bandenmuster für das AFLP-Primerpaar E38M49 gezeigt (Abbildung 24). Es trat eine Vielzahl an polymorphen Bandenmustern (Ausschnitt 350-400 bp) auf. Für die Kartierung konnten insgesamt 564 Marker eingesetzt werden.

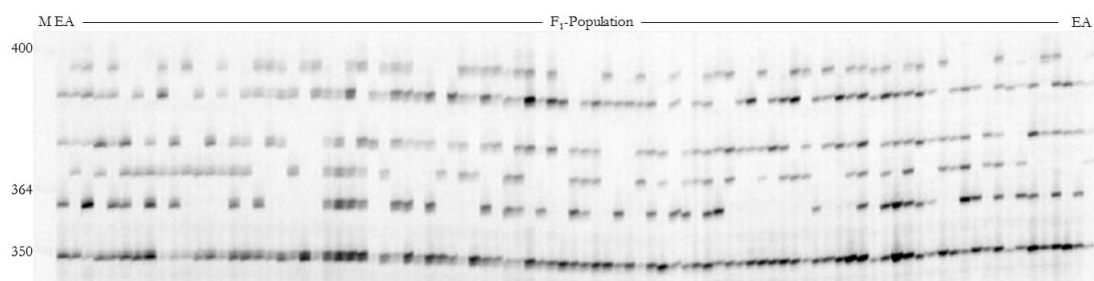


Abbildung 24: E38M49 (Klon 222-281) in der F₁-Population ExA

3.3.2 Genetische Karten für ExA

Für die zweite F₁-Population wurde ebenso eine Genkarte für beide Elterngeneriert. In der Abbildung 25 und Abbildung 26 sind die genetischen Karten für alle 12 Kopplungsgruppen dargestellt. Die Verteilung der Marker auf die homologen Chromosomen befinden sich wiederum im Anhang (Abbildung A 6 bis Abbildung A 9).

Für den Elter Euroresa ergaben alle Genkarten zusammen eine Größe von insgesamt 872 cM und bestanden aus 355 SSR- und AFLP-Markern. Die Genkarte für den zweiten Elter Albatros zeigte eine Gesamtgröße von 963 cM und beinhaltete für alle 12 Kopplungsgruppen 244 SSR- und AFLP-Marker.

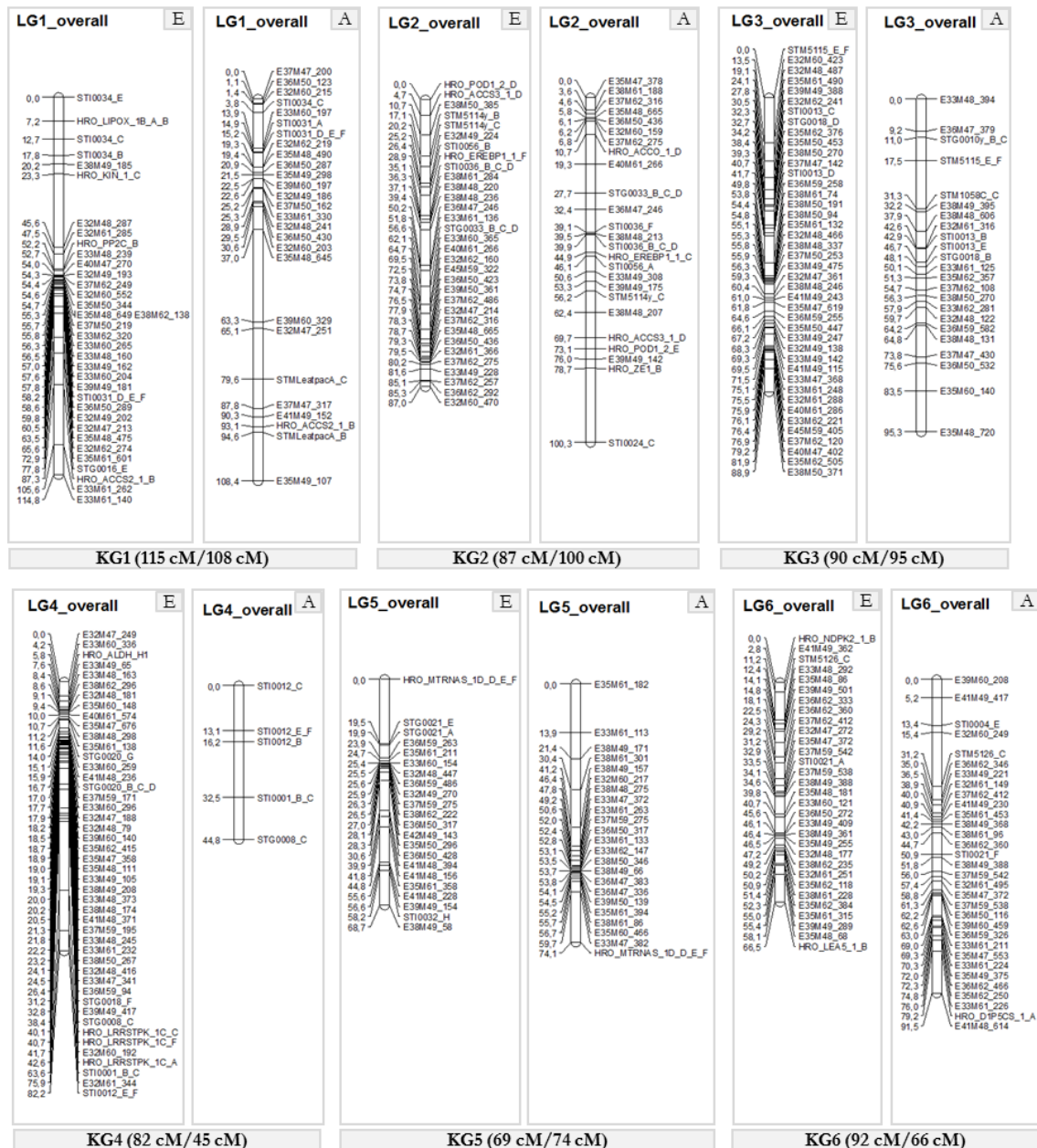


Abbildung 25: Genetische Karten für Euroresa und Albatros (KG 1-6)

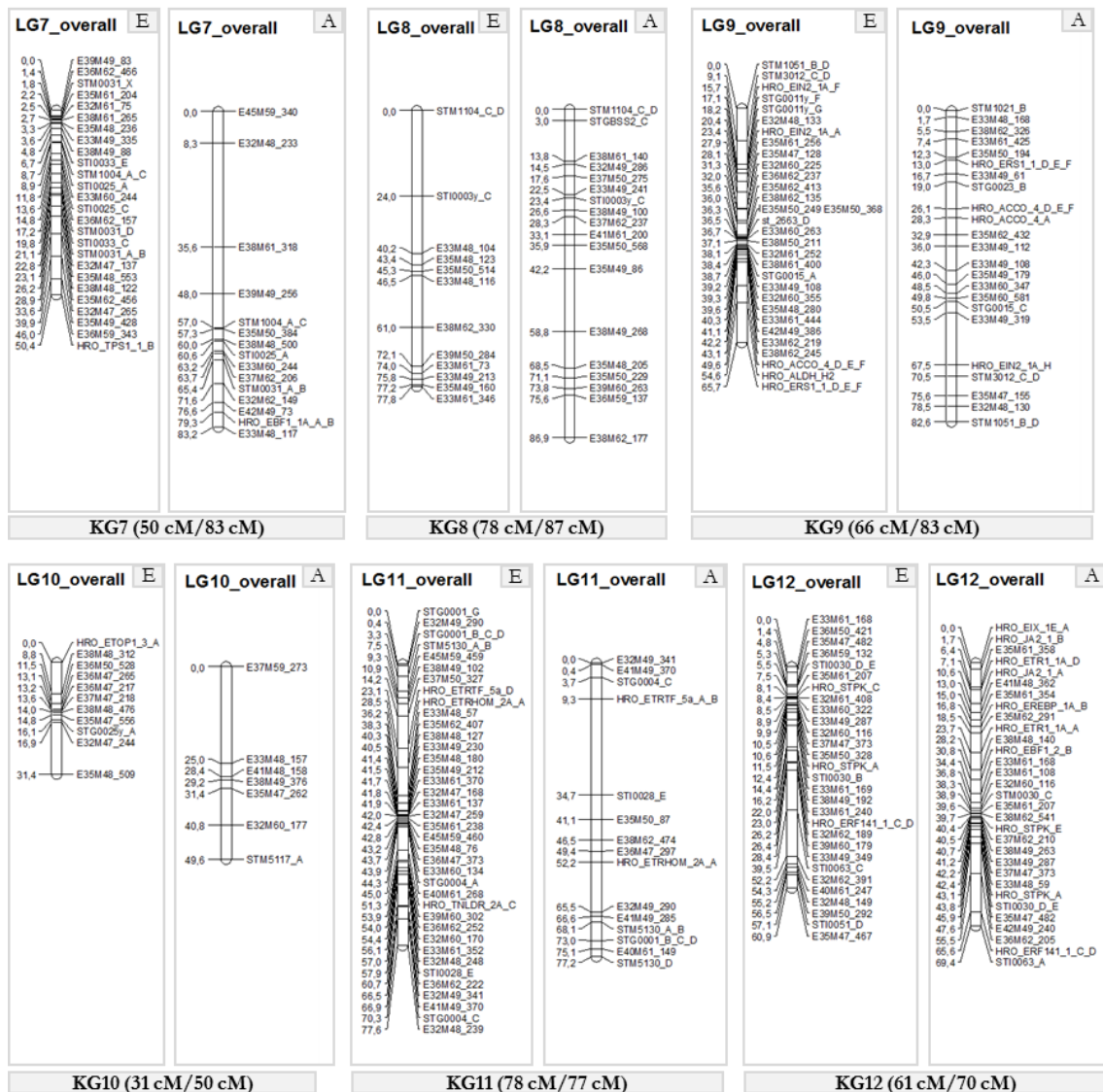


Abbildung 26: Genetische Karten für Euroresa und Albatros (KG 7-12)

Bei der Genkarte des Elters Euroresa trat durchschnittlich alle 2,5 cM ein Marker, bei der des Elters Ramses im Durchschnitt alle 4,2 cM ein Marker auf. Die beste Abdeckung der Karte ergab sich beim Elter Euroresa bei der Kopplungsgruppe 4 (\varnothing 1,8 cM), die geringste bei den Kopplungsgruppen 8 (\varnothing 7,1 cM). Beim Elter Albatros hingegen zeigte die beste Abdeckung die Kopplungsgruppe 12 (\varnothing 2,2 cM), die geringste Abdeckung die Kopplungsgruppe 11 (\varnothing 11,2 cM). Die meisten Marker lagerten sich bei dem Elter Euroresa auf der Kopplungsgruppe 3 bzw. 4 mit 42 bzw. 46 Markern. Auch die Kopplungsgruppen 1 (35), 2 (32), 5 (22), 6 (31), 7 (26), 9 (31), 11 (38) und 12 (29) wiesen verhältnismäßig viele Marker auf. Auf den Kopplungsgruppen 8 und 10 lagen lediglich 12 bzw. 11 Marker.

Beim zweiten Elter Albatros waren es im Vergleich weniger SSR- und AFLP-Marker. Die Kopplungsgruppen 1 (27), 2 (25), 3 (23), 5 (23), 6 (32), 9 (23) und 12 (31) wiesen etwas mehr, die Kopplungsgruppen 7 (15), 8 (18) und 11 (15) etwas weniger Marker auf. Auf den Kopplungsgruppen 4 bzw. 10 befanden sich mit nur fünf bzw. sieben Markern somit die wenigsten. Insgesamt positionierten sich von allen Markern 79 SSR-Marker (52 kopplungsgruppen- und 27 kandidatengenspezifische SSR-Marker) beim Elter Euroresa und

68 SSR-Marker (44 kopplungsgruppen- und 24 kandidatengenspezifische SSR-Marker) beim Elter Albatros. Durchschnittlich traten hierbei demnach sieben SSR-Marker für Euroresa und sechs SSR-Marker für Albatros pro Kopplungsgruppe auf. Die Verteilung der SSR-Marker entlang der Kopplungsgruppen war unterschiedlich. Oft traten diese Marker an den oberen und unteren Bereichen der Kopplungsgruppe auf. Ebenso konnte eine Verteilung der SSR-Marker über die gesamte Kopplungsgruppe bei den Kopplungsgruppen 4 (A), 9 (E und A), 11 (A) und 12 (A) festgestellt werden. In Abbildung 27 wird verdeutlicht, wie die Verteilung der kopplungsgruppen- und kandidatengenspezifischen SSR-Marker pro Kopplungsgruppe je Elter vorlag. Die vertikale Achse des Säulendiagramms kennzeichnet die Anzahl der Marker, die horizontale Achse zeigt die Kopplungsgruppenbezeichnung und den jeweiligen Elter (E oder A).

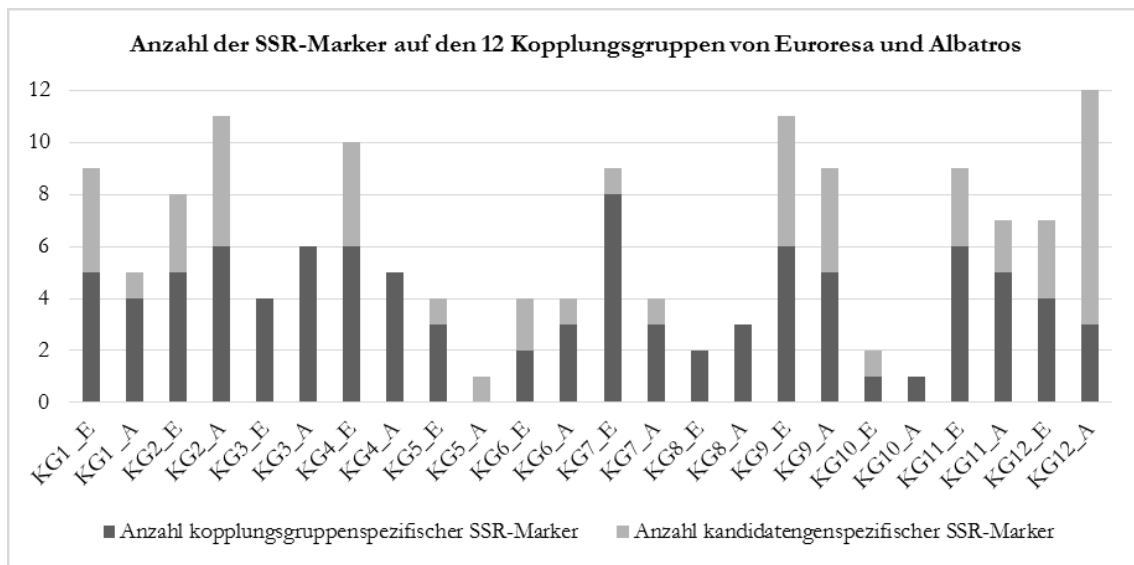


Abbildung 27: Verteilung der kartierten kopplungsgruppen- und kandidatengenspezifischen SSR-Marker auf die 12 Kopplungsgruppen von Euroresa und Albatros

Die meisten SSR-Marker befanden sich beim Zusammenfassen beider Eltern auf den Kopplungsgruppen 2, 9 und 12. Die wenigsten SSR-Marker traten bei Betrachtung beider Eltern hingegen auf den Kopplungsgruppen 5, 8 und 10 auf. Insgesamt wurden fast doppelt so viele kopplungsgruppenspezifische SSR-Marker wie kandidatengenspezifische SSR-Marker in beiden Eltern kartiert. Bei der Kopplungsgruppe 12 vom Elter Albatros lagerten sich jedoch dreimal so viele kandidatengenspezifische SSR-Markern wie kopplungsgruppenspezifische SSR-Marker in die genetische Karte. Bis auf Kopplungsgruppe 5 bei Albatros lagen in allen 12 Kopplungsgruppen kopplungsgruppenspezifische SSR-Marker vor. Hingegen konnten keine kandidatengenspezifischen SSR-Marker auf den Kopplungsgruppen 3 (E und A), 4 (E), 8 (E und A) sowie 10 (A) kartiert werden.

3.4 QTL-Analysen in der F₁-Population AxR

Nach dem Erhalt der genetischen Karten für jeden Elter der F₁-Population AxR wurden QTL-Analysen mittels der Daten der zur Verfügung stehenden DRYM-Werte, der Ertragsparameter (Stärkegehalt, Stärkeertrag, Knollenfrischgewicht), der 15 Metabolite und

der 43 Transkripte durchgeführt. Insgesamt konnten 575 QTL für alle Parameter in beiden Eltern detektiert werden (Abbildung A 10 bis Abbildung A 33). Dazu muss erwähnt werden, dass diese Anzahl alle QTL, die einen Schwellenwert von 95 % überschritten haben, enthält. Es war in seltenen Fällen möglich, dass für einen Parameter zwei klar differenzierte QTL über diesen Schwellenwert auftraten. Diese zählten in der Regel als eigenständiger QTL. Die Verteilung der QTL auf die beiden Eltern war recht ähnlich (Albatros: 291 QTL und Ramses: 275 QTL). Dieser Trend war auch innerhalb der meisten einzelnen QTL-Parameter zu erkennen. Somit konnten für die Ertragsdaten 98 QTL (A) und 70 QTL (R), für die Metabolitdaten 47 QTL (A) und 50 QTL (R) sowie für die Transkriptdaten 146 QTL (A) und 155 QTL (R) festgestellt werden. Bei den normalisierten Ertragsdaten wurden zusätzlich die QTL mit einem Schwellenwert von 90 % betrachtet. Insgesamt traten acht dieser QTL (A, R) auf. Diese sind in der Angabe der gesamten QTL bereits enthalten.

QTL für den Trockentoleranzindex DRYM traten, außer für Kopplungsgruppe 5, in allen Kopplungsgruppen der F₁-Population AxR in mindestens einem der beiden Eltern auf. Beim Elter Albatros traten für die Kopplungsgruppen 1, 3, 4, 6, 9 und 12 DRYM-QTL auf. Beim Elter Ramses hatten die Kopplungsgruppen 1, 2, 4, 7, 8, 10, 11 und 12 DRYM-QTL inne. Insgesamt waren neun DRYM-QTL beim Elter Albatros und 12 DRYM-QTL beim Elter Ramses vorhanden. Die QTL-Analysen zu den normalisierten Ertragsdaten für alle drei Jahre ergaben keine DRYM-QTL. In Tabelle 3 sind alle 21 DRYM-QTL mit den umgebenden und sich darunter befindlichen SSR-Markern aufgelistet. Des Weiteren wurden die zu den SSR-Markern dazugehörigen Gene angegeben. Für die kopplungsgruppenspezifischen SSR-Marker war dies nicht immer möglich. Bei Betrachtung der bekannten Gene war zu erkennen, dass sich einige interessante trockenrelevante Gene unter den DRYM-QTL lokalisierten. So befand sich bei Kopplungsgruppe 1 (Albatros) beispielsweise ein Gen für die Lipxygenase unter den beiden DRYM-QTL. Bei der Kopplungsgruppe 2 (Ramses) lagen unter anderem Gene aus der Ethylen-Biosynthese, ACO und ACS3 angrenzend oder unter den DRYM-QTL. Bei der Kopplungsgruppe 4 (Ramses) ist das Gen für die ALDH zu nennen. Bei der Kopplungsgruppe 6 (Albatros) befanden sich Gene unter anderem für LEA, einen Hitzestresstranskriptionsfaktor sowie eine BADH unter den DRYM-QTL. Trockenrelevante Gene traten auch in Kopplungsgruppe 7 (Ramses) mit einem Hitzestresstranskriptionsfaktor, Kopplungsgruppe 8 (Ramses) mit einem MRP, Kopplungsgruppe 11 mit BS4 sowie Kopplungsgruppe 12 (Albatros) mit zwei Genen aus der Ethylen-Signaltransduktion (EBF1, ETR1), EIX sowie JA2 unter den DRYM-QTL auf.

3 Ergebnisse

Tabelle 3: DRYM-QTL in der F₁-Population AxR und umgebende und darunter befindliche SSR-Marker
 (grün – DRYM-Informationen, hellorange - kein DRYM-QTL bzw. SSR-Marker, grau – DRYM-flankierende SSR-Marker, weiß – im QTL-Bereich liegende SSR-Marker, [] keine 100 % Übereinstimmung der gesuchten Sequenz (67518 = JKI Feld 2014, 68015 = JKI Shelter 2014, 72292 = JKI Shelter 2015, 76529 = JKI Feld 2016, 76354 = JKI Shelter 2016, 67516 = MPI Feld 2014, 72247 = MPI FGH 2015, 72275 = MPI Feld 2015, 76219 = MPI Feld 2016, 76240 = MPI FGH 2016, 76528 = Dethlingen Feld)

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	erklärte Varianz (%)	Marker-Position (cM)	Gene unter SSR-Marker	ID: PGSC 0003DMG
1 (A)	72292_2015_Ds_drym	6,22	0-12	0-14	63,88			
	68015_2014_Ds_drym	3,97	0-14	0-24	19,07			
	HRO_LIPOX_1B					0	Lipoxygenase	400000193
	STI0034_b					15,2	Fasciclin-like arabinogalactan protein 14	400021372
	STI0043_c					18,2	Zinc finger protein	400016379
	STI0043_b					23	Zinc finger protein	400016379
	1 (R)							
	67516_2014_Ds_drym	3,58	60-82	28-86	15,76			
	76219_2016_Ds_drym	4,29	56-92	50-94	42,99			
	72292_2015_Ds_drym	4,60	58-70	56-72	53,54			
	HRO_ACCS2_1_a					34,5	1-Aminocyclopropane-1-carboxylate synthase 2	400000193
	STG0016_2					45,2	Chromo domain protein LHP1	400031112
	STG0016_1_c					51,7	Chromo domain protein LHP1	400031112
	HRO_EIL2_1_b					96,3	Ethylene insensitive 3-like 2	400008712
2 (A)	kein DRYM-QTL							
2 (R)	76240_2016_Ds_drym	4,01	42-74	34-80	52,59			
	76528_2016_Ds_drym	7,71	52-94	42-102	74,36			
	HRO_ACCO_1					11,3	1-Aminocyclopropane-1-carboxylate oxidase	400021476
	HRO_EREBP1_1_a2					56,7	Putative ethylene responsive element binding protein 1	400029713
	STI0036					76,6	Transcriptional regulator family protein	400028477
	HRO_SLSPGS6_5C_a					80,2	S-locus-specific glycoprotein S6	401013876
	STM5114y_b					93,6	Disease resistance response protein	403001521

3 Ergebnisse

Fortsetzung Tabelle 3

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	erklärte Varianz (%)	Marker-Position (cM)	Gene unter SSR-Marker	ID: PGSC 0003DMG			
2 (R)	HRO_ACCS3_A_D					100,6	1-Aminocyclopropane-1-carboxylate synthase 3	400021426			
	STI0024_d					105,7	Hydroxyproline-rich glycoprotein family protein	400010074			
3 (A)	76354_2016_Ds_drym	4,56	48-74	42-78	53,00	41,2 76,8	Glutamine-rich protein [Glycerol kinase]	400026490 [400014144]			
	STG0018_b										
STM5115_D											
3 (R)	kein DRYM-QTL										
4 (A)	68015_2014_Ds_drym	4,63	0-10	0-24	17,98						
	kein SSR-Marker										
4 (R)	76529_2016_Ds_drym	5,25	44-62	42-64	72,70	39,6 73	Aldehyde dehydrogenase family 7 member Tuber-specific and sucrose-responsive element binding factor	400034597 400007994			
	HRO_ALDH_H										
STI0001_1_c											
5 (A)	kein DRYM-QTL										
5 (R)	kein DRYM-QTL										
6 (A)	72292_2015_Ds_drym	4,07	20-44	0-52	39,97	0 21,4 28,7 36,4 58,1 58,1 64,2 65,6 72,1	Late embryogenesis abundant protein 5 Heat stress transcription factor A-6b Heat stress transcription factor A-6b Heat stress transcription factor A-6b Conserved gene of unknown function Conserved gene of unknown function Conserved gene of unknown function Betaine aldehyde dehydrogenase Betaine aldehyde dehydrogenase	400017936 400016270 400016270 400016270 400004051 400004051 400004051 400033028 400033028			
	HRO_LEA_1_A_2										
	STI0021_2_c										
	STI0021_1										
	STI0021_2_d										
	STM5126_1										
	76354_2016_Ds_drym	5,26	60-80	58-88	56,77						
	STM5126_1										
	STM5126_3										
	HRO_BADH_2_c										
	HRO_BADH_2_a										

3 Ergebnisse

Fortsetzung Tabelle 3

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	erklärte Varianz (%)	Marker- Position (cM)	Gene unter SSR-Marker	ID: PGSC 0003DMG
6 (A)	STI0004_2_a					82	Nucleic acid binding protein	400003372
	STI0004_1					94,2	Nucleic acid binding protein	400003372
6 (R)	kein DRYM-QTL							
7 (A)	kein DRYM-QTL	3,62	2-48	0-48	14,04	43,3 44,7 44,8	- Heat stress transcription factor HSFA9 -	- 400032793 -
7 (R)	67518_2014_Ds_drym							
	STI0025_2							
	STI0033_2							
	STM0031_a_c							
8 (A)	kein DRYM-QTL	3,98	0-28	0-34	53,52	0 16,3	Multidrug resistance protein ABC transporter family Granule-bound starch synthase 1, chloroplastic/amyloplastic (WAXY)	400012167 400012111
8 (R)	76219_2016_Ds_drym							
	76528_2016_Ds_drym							
	HRO_MRPATF_3D_b							
	STM1104							
9 (A)	67516_2014_Ds_drym	4,14	64-76	62-92	25,68	61,4 99,2	[RNA binding protein] -	[400027944] -
	STG0015_C							
	STM3012_1							
9 (R)	kein DRYM-QTL							
10 (A)	kein DRYM-QTL	4,13	40-48	38-48	46,87	38,6	Oxidoreductase/ transition metal ion binding protein	400028767
10 (R)	72247_2015_Ds_drym							
	STG0025y							
11 (A)	kein DRYM-QTL							

3 Ergebnisse

Fortsetzung Tabelle 3

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	erklärte Varianz (%)	Marker- Position (cM)	Gene unter SSR-Marker	ID: PGSC 0003DMG
11 (R)	67518_2014_Ds_drym	4,86	26-60	22-90	23,16			
	HRO_BSDRP4_5C_b					18	Bacterial spot disease resistance protein 4	400002427
	STM5130_a_d					39,6	RNA binding protein	400031069
	STI0028_1					65,2	Conserved gene of unknown function	400007365
12 (A)	72275_2015_Ds_drym	3,95	46-66	36-66	39,95			
	76354_2016_Ds_drym	5,46	60-66	58-66	58,31			
	STM5121y_a					34	[Conserved gene of unknown function]	[400000292]
	HRO_EBF1_2_b_2					43,9	EIN3-binding F-box protein 1	400002914
	HRO_JA2_1_B					57	Jasmonic acid 2	400015342
	HRO_EIX_1E					60,2	Ethylene-inducing xylanase	400007876
	HRO_ETR1_1A_a_d					68,6	Ethylene response 1	400007843
12 (R)	72292_2015_Ds_drym	4,51	12-24	8-38	71,10			
	HRO_EBF1_2_a					1,4	EIN3-binding F-box protein 1	400002914
	STM5121y_a					25	[Conserved gene of unknown function]	[400000292]
	STI0030_1_a					37,9	[Conserved gene of unknown function]	[400014472]

3 Ergebnisse

Besonders interessant ist, dass in einigen Fällen die ertragsrelevanten QTL-Bereiche mit den DRYM-QTL-Bereichen zusammenfallen oder benachbart zueinander lokalisiert sind. Zu diesen gehörten die Kopplungsgruppe 2 (R) sowie Kopplungsgruppe 12 (A) (Abbildung 28 und Abbildung 29). In den folgenden Abbildungen sind die DRYM-QTL hellblau, die Ertrags-QTL dunkelgrün und die normalisierten bzw. gemittelten QTL hellgrün dargestellt. Es ist noch zu erwähnen, dass die normalisierten bzw. gemittelten Daten, die nur den 90 % Schwellenwert überschritten, durch eine rote Schrift gekennzeichnet wurden.

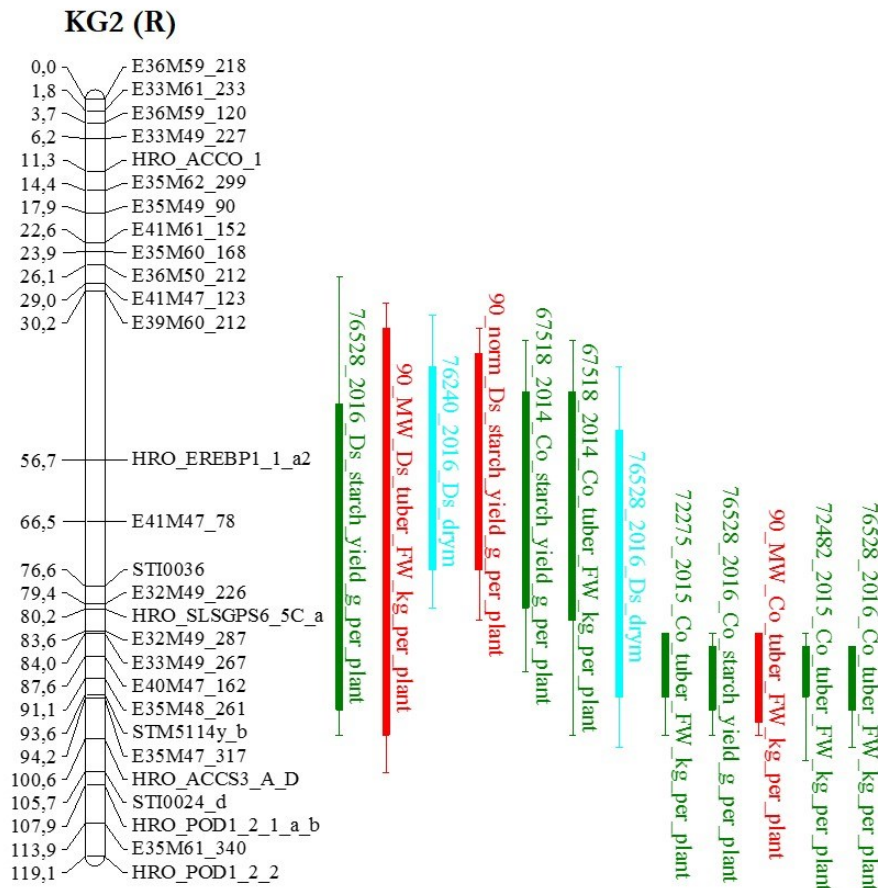


Abbildung 28: Co-Lokalisation der DRYM-QTL und der Ertrags-QTL auf KG 2 des Eltern Ramses (AxR) (67518 = JKI Feld 2014, 72275 = MPI Feld 2015, 76240 = MPI FGH 2016, 72482 = Dethlingen Feld 2015, 76528 = Dethlingen Feld 2016)

Für die Kopplungsgruppe 2 des Eltern Ramses (Abbildung 28) zeigten sich zwei DRYM-QTL, 46 bzw. 60 cM groß, von zwei unterschiedlichen Versuchsstandorten (MPI Feld 2016, Dethlingen Feld 2016) mit einem überlappenden Bereich von 38 cM. Unter beiden befanden sich sowohl drei QTL für den Stärkeertrag unterschiedlicher Versuchsstandorte (Dethlingen Feld 2016 (Stress), 90 % normalisiert (Stress), JKI Feld 2014 (Kontrolle)) als auch QTL für das Knollenfrischgewicht (90 % Mittelwert aus 2014-2016 (Stress), JKI Feld 2014 (Kontrolle)). Die verbliebenen 22 cM des zweiten DRYM-QTL fielen zusammen mit einem Stärkeertrags-QTL (Dethlingen Feld 2016) sowie vier Knollenfrischgewichts-QTL (MPI Feld 2015, Mittelwert 2014-2016, Dethlingen Feld 2015 und 2016). Alle fünf QTL basieren auf Kontrollversuchen.

3 Ergebnisse

In der Abbildung 29, bei der die Kopplungsgruppe 12 (Albatros) dargestellt ist, fand eine Co-Lokalisation zweier DRYM-QTL mit einer Größe von 30 bzw. 8 cM unterschiedlicher Versuchsstandorte (MPI Feld 2015 bzw. JKI Shelter 2016) mit Ertrags-QTL statt. Zu diesen zählten zwei Stärkegehalts-QTL (MPI Feld und Dethlingen Feld 2016) unter Trockenstress sowie drei Stärkegehalt-QTL (JKI Feld 2015 bzw. MPI Feld und Dethlingen Feld 2016) unter Kontrollbedingungen. Zudem trat unter diesen beiden DRYM-QTL noch ein Knollenfrischgewichts-QTL (JKI Shelter 2014) unter Kontrollbedingungen auf.

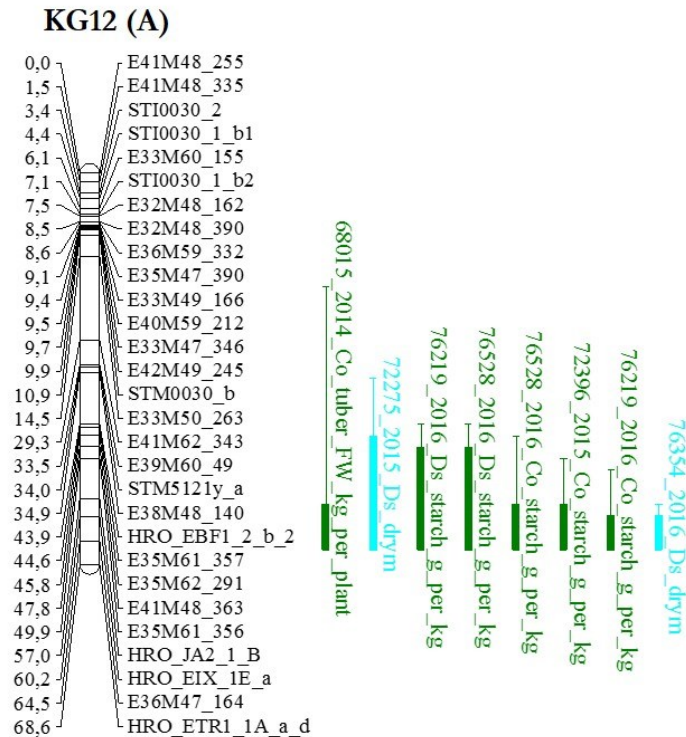


Abbildung 29: Co-Lokalisation der DRYM-QTL und der Ertrags-QTL auf KG 12 des Elters Albatros (AxR)
(68015 = JKI Shelter 2014, 72396 = JKI Feld 2015, 76354 = JKI Shelter 2016, 72275 = MPI Feld 2015, 76219 = MPI Feld 2016, 76528 = Dethlingen Feld 2016)

Kopplungsgruppe 11 (A) war trotz fehlendem DRYM-QTL aufgrund seiner Vielzahl an gleich lokalisierten Ertrags-QTL interessant (Abbildung 30). Es traten in einem Bereich von rund 23 cM zwischen den SSR-Markern STI0028_1 und STG0001_1_b sieben Stärkegehalts-QTL (MPI Feld 2015 und 2016, JKI Shelter 2015 und 2016, MPI FGH 2015 und 2016 sowie ein Mittelwert 2014-2016) unter Kontrollbedingungen sowie weitere fünf Stärkegehalts-QTL (MPI FGH 2015, MPI Feld 2015, JKI Shelter 2015, JKI Feld 2015, Mittelwert 2014-2016) unter Stressbedingungen auf. Auch ein Knollenfrischgewichts-QTL (MPI FGH 2016, Kontrolle) positionierte sich in diesem Bereich.



Abbildung 30: Ertrags-QTL KG 11 (Albatros) der F₁-Population AxR

(72292 = JKI Shelter 2015, 72396 = JKI Feld 2015, 76354 = JKI Shelter 2016, 67516 = MPI Feld 2014, 72247 = MPI FGH 2015, 72275 = MPI Feld 2015, 76219 = MPI Feld 2016, 76240 = MPI FGH 2016)

Des Weiteren überlagerten diesen und noch einen weiteren Bereich drei Stärkeertrags-QTL unter Kontrollbedingungen (MPI Feld 2014 und 2015 sowie einer normalisiert). Diese Häufung an ertragsrelevanten QTL, die zudem ein Gen für BS4 mit einschließen, welches bei der gleichen Kopplungsgruppe beim Elter Ramses in direkter Nähe zu einem DRYM-QTL lokalisiert ist, lässt diesen Bereich interessant für weitere Analysen erscheinen.

Alle weiteren grafisch dargestellten Ergebnisse der QTL-Analysen mittels der Ertrags-, Transkript- oder Metabolitdaten befinden sich nach Kopplungsgruppe geordnet, wie anfänglich erwähnt, im Anhang (Abbildung A 10 bis Abbildung A 33).

Um festzustellen, ob sich ebenfalls Zusammenhänge mit dem Trockenstress (DRYM) und den gemessenen Transkripten bzw. Metaboliten erkennen lassen, erfolgte eine Auflistung aller DRYM-QTL mit allen darunter befindlichen Transkript- und Metabolit-QTL. In der Tabelle A 10 wurden alle unter den DRYM-QTL befindlichen Transkript- und Metabolit-QTL aufgelistet. Dabei wurden nur die Transkript- und Metabolit-QTL berücksichtigt, die zu einem großen Teil unter dem DRYM-QTL lagen.

Die Transkript- und Metabolit-QTL, die unter den DRYM-QTL auftraten und zudem eine interessante Co-Lokalisation mit den Stärke-QTL aufwiesen, die in Abbildung 28 und Abbildung 29 dargestellt wurden, sind in Tabelle 4 kurz zusammengefasst. Bei der Kopplungsgruppe 2 (Ramses) traten zwei DRYM-QTL auf. Unter diesen recht großen Bereichen beider DRYM-QTL traten 12 Transkript-QTL auf. Bis auf ein Transkript für das ‚S-locus-specific glycoprotein S6‘ unter Trockenstress, welches zudem auch noch zwei weitere Male unter Kontrollbedingungen auftrat, kamen alle anderen QTL aus Kontrollversuchen. Das eben genannte Transkript trat wie erwähnt dreimal als QTL auf und überspannte in allen drei Fällen den SSR-Marker für das ‚S-locus-specific glycoprotein S6‘. Alle anderen Transkripte traten nur einmal auf und kamen aus unterschiedlichen Funktionsbereichen.

3 Ergebnisse

Tabelle 4: DRYM-QTL mit Transkript- und Metabolit-QTL der zwei interessanten KG 2 (R) und KG 12 (A) in der F₁-Population AxR
grün – DRYM-QTL, weiß – Transkript-QTL, orange – Metabolit-QTL, 67199 = MPI FGH 2014, 68015 = JKI Shelter 2014, 76354 = JKI Shelter 2016, 72275 = MPI Feld 2015, 76240 = MPI FGH 2016, 76528 = Dethlingen Feld 2016

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	ID: PGSC 0003DMT
2 (R)	76240_2016_Ds_drym	4,01	42-74	34-80	
	76528_2016_Ds_drym	7,71	52-94	42-102	
	68015_2014_Co_Multidrug_resistance_protein_ABC_TF*	3,77	0-32	0-48	400031714
	67199_2014_Co_Reticuline_oxidase	5,47	0-54	0-58	400046308
	67199_2014_Co_Lipoxygenase	4,55	22-62	8-70	400082023
	68015_2014_Co_Receptor_protein_kinase	3,79	72-86	20-116	400045689
	67199_2014_Ds_S-locus-specific_glycoprotein_S6	5,01	68-86	34-94	400036026
	67199_2014_Co_Hcr9-OR2A	4,60	62-80	56-88	400027792
	67199_2014_Co_Kinase	4,06	62-80	58-88	400042362
	68015_2014_Co_Gene_of_unknown_function	5,84	68-80	66-80	400062379
	67199_2014_Co_S-locus-specific_glycoprotein_S6	3,91	72-82	68-92	400036026
	68015_2014_Co_S-locus-specific_glycoprotein_S6	6,39	74-86	70-88	400036026
	67199_2014_Co_Nbs-Irr_resistance_protein	3,67	84-104	80-108	400021608
	67199_2014_Co_Gamma_aminobutyrate_transaminase_isoform1	6,08	96-106	94-110	400030682
	68015_2014_Co_Fumaric_acid	3,42	0-32	0-52	-
	68015_2014_Ds_Salicylic_acid-glucopyranoside	3,34	10-44	0-54	-
	67199_2014_Ds_A237001-101	3,78	86-104	76-112	-
	68015_2014_Co_Salicylic_acid-glucopyranoside	4,67	102-116	98-116	-
12 (A)	72275_2015_Ds_drym	3,95	46-66	36-66	
	76354_2016_Ds_drym	5,46	60-66	58-66	
	68015_2014_Co_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	5,57	18-46	0-50	400080813
	68015_2014_Co_Ethylene-inducing_xylanase	5,78	18-48	14-64	400020366
	67199_2014_Ds_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	7,29	22-34	18-36	400080813
	68015_2014_Ds_Ethylene-inducing_xylanase	4,70	30-64	22-66	400020366
	67199_2014_Ds_Ethylene-inducing_xylanase	8,16	36-62	28-66	400020366
	67199_2014_Co_Ethylene-inducing_xylanase	9,32	44-62	32-64	400020366
	67199_2014_Ds_UDP-glucose:glucosyltransferase	3,91	60-66	44-66	400049125
	67199_2014_Co_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	7,04	58-66	56-66	400080813
	67199_2014_Co_Threonic_acid	3,97	0-6	0-54	-
	67199_2014_Co_Quinic_acid_3-caffeoyl-_trans-	4,47	48-58	46-60	-
	67199_2014_Ds_Salicylic_acid-glucopyranoside	3,76	0-22	0-46	-

Zudem überlappten drei verschiedene Metabolite wie ‚Fumaric acid‘ (Kontrolle), ‚Salicylic acid-glucopyranoside‘ (Kontrolle und Stress) und ein unbekannter Metabolit A237001-101 (Stress) mindestens einen dieser beiden DRYM-QTL-Bereiche. Ein QTL für Raffinose (Stress) befindet sich benachbart zum DRYM-QTL (Abbildung A 13).

Unter den beiden gleich positionierten DRYM-QTL mit einer Größe von 30 bzw. 8 cM der Kopplungsgruppe 12 (Albatros) befanden sich acht Transkript- und drei Metabolit-QTL (Tabelle 4). Dabei gehörten zu diesen Transkript-QTL zum einen dreimal das ‚Bacterial spot disease resistance protein 4‘ zweimal unter Kontroll- und einmal unter Stressbedingungen

unterschiedlicher Versuchsstandorte. Zum anderen zeigten sich vier ‚Ethylene-inducing xylanase‘ QTL zu gleichen Teilen unter Kontroll- und Stressbedingungen, die sich passend über dem SSR-Marker HRO_EIX_1E (60,2 cM) positionierten. Als dritter unterschiedlicher Transkript-QTL ist der QTL für die ‚UDP-glucose:glucosyltransferase‘ unter Stressbedingungen zu nennen. Die drei Metabolit-QTL stammten von unterschiedlichen Metaboliten. Unter Kontrollbedingungen traten ‚Threonic acid‘ und ‚3-caffeoyl-, trans-quinic acid‘ auf. Auch ‚Salicylic acid-glucopyranoside‘ (Stress) trat wieder unter dem DRYM-QTL, wie bereits bei Kopplungsgruppe 2 unter den anderen DRYM-QTL, auf. Benachbart zum DRYM-QTL traten vier QTL für den unbekannten Metaboliten A250002-101 (Kontrolle/Stress) sowie ein QTL für Raffinose (Stress) auf (Abbildung A 32).

Außer diesen Kopplungsgruppen kamen bei der Kopplungsgruppe 1 bei beiden Eltern unter den DRYM-QTL mehrmals QTL für den Metaboliten Ribitol (Kontrolle/Stress) an zwei verschiedenen Versuchsorten auf (Abbildung A 10 und Abbildung A 11). Ein QTL für Raffinose (Kontrolle) erschien benachbart zum DRYM-QTL beim Elter Ramses (KG 1). Zudem lagerten sich der QTL für die Lipoxxygenase und der entsprechende SSR-Marker HRO_LIPOX_1B beim Elter Albatros passend zusammen. Bei der Kopplungsgruppe 3 (Albatros) befanden sich unter dem DRYM-QTL Transkript-QTL, die sich bis auf einen Fall vom Transkript her wiederholten, jedoch immer unter verschiedenen Versuchsbedingungen (Kontrolle bzw. Stress). Dazu gehören die ‚O-methyltransferase‘, ‚Reticuline oxidase‘ sowie die ‚Ethylene-inducing xylanase‘ (Abbildung A 14). Zudem trat ein QTL für den Metaboliten ‚Salicylic acid-glucopyranoside‘ unter Stressbedingungen (JKI Shelter) auf. Bei der Kopplungsgruppe 4 beider Eltern kamen jeweils Transkript-QTL für fünf unterschiedliche Gene, aber kein Metabolit-QTL unter dem DRYM-QTL vor (Abbildung A 16 und Abbildung A 17). Hingegen traten bei Kopplungsgruppe 6 (Albatros) QTL für die Transkripte ‚Desacetoxyvindoline 4-hydroxylase‘ und BADH sowohl unter Kontroll- als auch Stressbedingungen bei zwei verschiedenen Standorten (MPI FGH 2014 und JKI Shelter 2014) unter den zwei benachbart lokalisierten DRYM-QTL vermehrt auf (Abbildung A 20). Der Expressions-QTL für die BADH lagerte sich beim Elter Albatros passend über oder an die neu kartierten SSR-Marker HRO_BADH_2_c bzw. HRO_BADH_2_a. Der DRYM-QTL der Kopplungsgruppe 7 (Ramses) deckte nahezu die ganze Kopplungsgruppe ab und sprach damit auch alle aufgetretenen Transkript- und Metabolit-QTL dieser Kopplungsgruppe an (Abbildung A 23). Auf Kopplungsgruppe 8 (Ramses) traten zwei im gleichen Bereich lokalisierte DRYM-QTL auf, die mit sieben Transkript- und zwei Metabolit-QTL co-lokalisierten (Abbildung A 25). Zu diesen Transkripten zählten zwei für eine ‚Receptor protein kinase‘ (Kontrolle/Stress) sowie fünf weitere (‚(S)-norcochlorine synthase‘, ‚Beta-D-glucan exohydrolase‘, ‚O-methyltransferase‘, ‚Poly(ADP-ribose) glycohydrolase‘, ‚Glutamyl-tRNA(Gln) amidotransferase subunit A‘). Bei den Metabolit-QTL (Kontrolle bzw. Stress) waren zwei unbekannte Metabolite (A197007-101 bzw. A217004-101) zu verzeichnen. Bei Kopplungsgruppe 9 (Albatros) traten unter dem DRYM-QTL sechs verschiedene Transkript- sowie ein Metabolit-QTL auf (Abbildung A 26). Kopplungsgruppe 10 (Ramses) zeigte eine Co-Lokalisation eines DRYM-QTL mit einem Transkript-QTL für eine ‚Fatty acid desaturase‘ unter Trockenstressbedingungen (Abbildung A 29). Bei der Kopplungsgruppe 11 (Albatros), die zwar keinen DRYM-QTL

jedoch eine auffällige Ansammlung von vielen Stärke-QTL (Stärkegehalt und Stärkeertrag) im Bereich von 0 cM bis etwa 25 cM aufwies, kam es zu einer Häufung von Expressions-QTL für das Gen ‚Bacterial spot disease resistance protein 4‘ (Kontrolle/Stress; zwei Standorte), die diesen Bereich überlagerten und zudem den entsprechenden SSR-Marker HRO_BSDRP4_5C_a dieses Gens mit einschlossen (Abbildung A 30). Beim Elter Ramses traten für dieselbe Kopplungsgruppe unter dem großen DRYM-QTL von fast 70 cM gehäuft Transkript-QTL für das Gen ‚UDP-glucose:glucosyltransferase‘ (Kontrolle/Stress; zwei Standorte) sowie ‚TIR-NBS-LRR disease resistance‘ (Kontrolle/Stress, zwei Standorte) auf (Abbildung A 31). Wie in Abbildung A 33 zu erkennen, überlagerten den DRYM-QTL auf Kopplungsgruppe 12 (Ramses) zu einem kleinen Teil die Transkript-QTL für die Gene ‚Ethylene-inducing xylanase‘ (Kontrolle/Stress, zwei Standorte) und ‚NADPH-dependend codeinone reductase‘ (Kontrolle/Stress, zwei Standorte). Neben ein paar weiteren Transkript-QTL traten noch zwei Metabolit-QTL unter Trockenstress auf. Zu diesen zählten ein unbekannter Metabolit A237001-101 sowie ‚Malic acid‘. Darüber hinaus war wieder eine Zusammenlagerung des Transkript-QTL für die ‚Ethylene-inducing xylanase‘ und dem dazugehörigen SSR-Marker HRO_EIX_1E zu beobachten.

Insgesamt traten unter den DRYM-QTL 121 Transkript-QTL für 41 der 43 Transkripte und 31 Metabolit-QTL für 12 der 15 Metabolite auf. Für die zwei Transkripte ‚Serine-threonine protein kinase, plant-type‘ (PGSC0003DMT400028434) und ‚Bacterial spot disease resistance protein 4‘ (PGSC0003DMT400006231) und die drei unbekannten Metabolite A148006-101, A174001-101 und A250002-101 konnten keine QTL ermittelt werden.

3.5 QTL-Analysen in der F₁-Population ExA

Mit den zur Verfügung gestellten DRYM-, Ertrags-, Metabolit- und Transkriptdaten konnten zusammen mit den zuvor generierten Genkarten die QTL-Analysen für Euroresa und Albatros durchgeführt werden. Insgesamt konnten nach der QTL-Analyse mit allen Daten für beide Eltern 491 QTL (Euroresa: 201 QTL und Ramses: 291 QTL) ermittelt werden (Schwellenwert > 95 %). Auch traten vereinzelt Doppel-QTL auf, die über zusätzliche Regressionsanalysen weiter differenziert werden könnten. Dies konnte im Rahmen dieser Arbeit nicht mehr erfolgen. Bei der Analyse mit den Ertragsdaten wurden mit 33 QTL für den Elter Euroresa wesentlich weniger QTL erfasst als für den Elter Albatros, der 65 QTL aufwies. Dieser Trend zeigte sich auch bei den Transkript-QTL. Hier konnten für den Elter Euroresa 134 und für den Elter Albatros 181 QTL generiert werden. Bei der QTL-Analyse mittels der Metabolitdaten trat nur ein geringer Unterschied in der Anzahl der QTL auf (Euroresa: 33 QTL, Albatros: 45 QTL). Bei den normalisierten Ertragsdaten wurden zusätzlich die QTL mit einem Schwellenwert von 90 % betrachtet. Insgesamt trat jedoch solch ein QTL nur einmal bei Euroresa auf.

Das Vorhandensein des Trockentoleranzindex DRYM beschränkte sich beim Elter Euroresa auf die Kopplungsgruppen 3, 5 und 8. Beim Elter Albatros hingegen konnten DRYM-QTL für die Kopplungsgruppen 2, 5, 7, 9 und 12 generiert werden. Insgesamt

wurden drei DRYM-QTL beim Elter Euroresa und sechs DRYM-QTL beim Elter Albatros kartiert. Innerhalb der QTL der normalisierten Ertragsdaten für alle drei Jahre wurde ein DRYM-QTL beim Elter Albatros auf Kopplungsgruppe 7 sichtbar. In Tabelle 5 sind alle neun DRYM-QTL mit den umgebenden und sich darunter befindlichen SSR-Markern aufgelistet. Darüber hinaus wurde eine Angabe zu den SSR-Markern, ihren Positionen auf der Genkarte sowie den dazugehörigen Genen gemacht. Für die kopplungsgruppen-spezifischen SSR-Marker konnte dies nicht immer realisiert werden.

In den Kopplungsgruppen 2, 7, 9 und 12 traten unter den DRYM-QTL interessante, toleranzrelevante Gene auf. So kamen in der Kopplungsgruppe 2 (Albatros) beispielsweise Gene für ein ‚Disease resistance protein‘, ACS3, PRODH und ZE unter dem DRYM-QTL vor. Bei Kopplungsgruppe 7 (Albatros) befand sich das Gen STACS2 in der Nähe des normalisierten DRYM-QTL. Der DRYM-QTL der Kopplungsgruppe 9 (Albatros) schließt unter anderem ein Gen aus dem Ethylen-Signalweg (ERS1) sowie der Ethylen-Biosynthese (ACO) ein. Kopplungsgruppe 12 (Albatros) zeigte einen DRYM-QTL, der sich über 30 cM ausdehnte sowie mit sieben SSR-Markern die meisten SSR-Marker im Vergleich zu den anderen Kopplungsgruppen umfasste. Unter diesem DRYM-QTL befanden sich SSR-Marker für die Gene EIX, JA2 (2x), ETR1 (2x), EREBP und EBF1. Ein zweiter DRYM-QTL überlappte mit dem ersten QTL über 8 cM und schloss ebenfalls drei (EIX, JA2 und ETR1) der zuvor genannten Gene der sieben SSR-Marker mit ein.

3 Ergebnisse

Tabelle 5: DRYM-QTL in F₁-Population ExA und umgebende und darunter befindliche SSR-Marker
 grün - DRYM-Informationen, grau - DRYM-QTL flankierende SSR-Marker, weiß - SSR-Marker im DRYM-QTL Bereich, hellorange - kein DRYM-QTL bzw. SSR-Marker,
 [] keine 100 % Übereinstimmung der gesuchten Sequenz; 68015 = JKI Shelter 2014, 72275 = MPI Feld 2015, 72292 = JKI Shelter 2015, 76219 = MPI Feld 2016

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	erklärte Varianz (%)	Marker- Position (cM)	Gene unter SSR-Marker	ID: PGSC 0003DMG
1 (E)	kein DRYM-QTL							
1 (A)	kein DRYM-QTL							
2 (E)	kein DRYM-QTL							
2 (A)	72275_2015_Ds_drym	4,50	72-78	64-80	45,39			
	STM5114y_C					56,2	Disease resistance response protein	403001521
	HRO_ACC3_1_D					69,7	1-Aminocyclopropane-1-carboxylate synthase 3	400021426
	HRO_POD1_2_E					73,1	Proline oxidase/ dehydrogenase 1	400010050
	HRO_ZE_1_B					78,7	Zeaxanthin epoxidase	400004020
	STI0024_C					100,3	Hydroxyproline-rich glycoprotein family protein	400010074
3 (E)	72292_2015_Ds_drym	4,22	68-86	64-86	38,25			
	kein SSR-Marker							
3 (A)	kein DRYM-QTL							
4 (E)	kein DRYM-QTL							
4 (A)	kein DRYM-QTL							
5 (E)	68015_2014_Ds_drym	4,48	54-66	48-66	16,29			
	STI0032_H					58,2	Membrane associated ring finger 1,8	400018414
5 (A)	68015_2014_Ds_drym	3,93	4-32	0-44	16,23			
	kein SSR-Marker							
6 (E)	kein DRYM-QTL							
6 (A)	kein DRYM-QTL							
7 (E)	kein DRYM-QTL							
7 (A)	norm_drym	3,10	0-32	0-40	29,81			
	STM1004_A_C					57	1-Aminocyclopropane-1-carboxylate synthase (STACS2)	400017039

3 Ergebnisse

Fortsetzung Tabelle 5

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	erklärte Varianz (%)	Marker-Position (cM)	Gene unter SSR-Marker	ID: PGSC 0003DMG
8 (E)	76219_2016_Ds_drym	4,61	46-64	0-68	49,91			
	STM1104_C_D					0	Granule-bound starch synthase 1, chloroplastic/amyloplastic	400012111
	STI0003y_C					24	Methionine rich arabinogalactan	400026224
8 (A)	kein DRYM-QTL							
9 (E)	kein DRYM-QTL							
9 (A)	72275_2015_Ds_drym	6,29	0-24	0-26	53,93			
	STM1021_B					0	[Potato wound-inducible proteinase inhibitor I (M17108)]	[400012089]
	HRO_ERS1_1_D_E_F					13	Ethylene response sensor 1, Ethylene receptor homolog	400031819
	STG0023_B					19	[Binding Protein]	[400031841]
	HRO_ACCO_4_D_E_F					26,1	1-Aminocyclopropane-1-carboxylate oxidase	400009719
10 (E)	kein DRYM-QTL							
10 (A)	kein DRYM-QTL							
11 (E)	kein DRYM-QTL							
11 (A)	kein DRYM-QTL							
12 (E)	kein DRYM-QTL							
12 (A)	72292_2015_Ds_drym	6,45	0-6	0-8	57,37			
	68015_2014_Ds_drym	4,56	0-28	0-30	17,50			
	HRO_EIX_1E_A					0	Ethylene-inducing xylanase	400007876
	HRO_JA2_1_B					1,7	Jasmonic acid 2	400015342
	HRO_ETR1_1A_D					7,1	Ethylene receptor 1	400007843
	HRO_JA2_1_A					10,6	Jasmonic acid 2	400015342
	HRO_EREBP_1A_B					16,8	Ethylene responsive element binding protein	400001067
	HRO_ETR1_1A_A					23,7	Ethylene receptor 1	400007843
	HRP_EBF1_2_B					30,8	EIN3-binding F-box protein 1	400002914

Bei Betrachtung der DRYM-Bereiche fiel wie bei der F₁-Population AxR auf, dass sich einige dieser mit ertragsrelevanten QTL-Bereichen zusammenlagerten oder benachbart zueinander lokalisierten. Zu diesen zählten Bereiche auf der Kopplungsgruppe 5 (Abbildung 31), Kopplungsgruppe 9 (Abbildung 32) sowie Kopplungsgruppe 12 (Abbildung 33). Wie bereits bei den QTL-Analysen der vorangegangenen Population AxR sind die DRYM-QTL hellblau, die Ertrags-QTL dunkelgrün und die normalisierten bzw. gemittelten Ertrags-QTL hellgrün farblich gekennzeichnet.

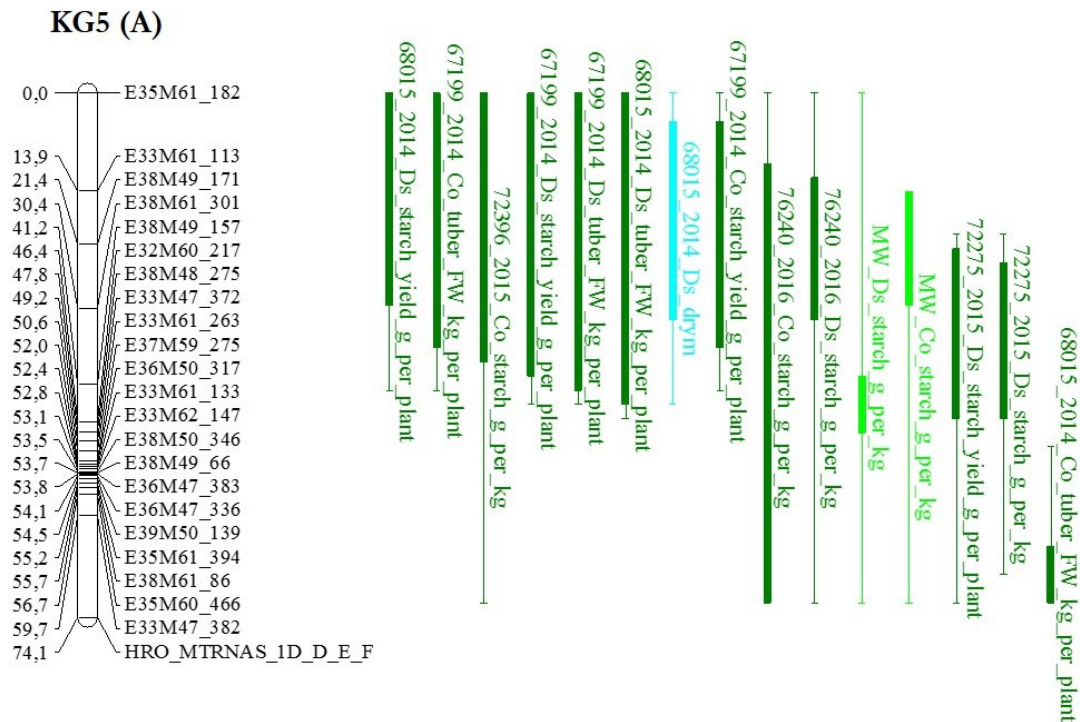


Abbildung 31: Co-Lokalisation der DRYM-QTL und Ertrags-QTL auf KG 5 des Elters Albatros (ExA)
(67199 = MPI FGH 2014, 68015 = JKI Shelter 2014, 72275 = MPI Feld 2015, 72396 = JKI Feld 2015, 76240 = MPI FGH 2016)

In Abbildung 31 ist eine Zusammenlagerung des QTL-DRYM-Bereichs mit 13 ertragsrelevanten QTL-Bereichen auf der Kopplungsgruppe 5 des Elters Albatros zu erkennen. Nur ein Ertrags-QTL für das Knollenfrischgewicht (JKI Shelter 2014, Kontrolle) lag benachbart zum DRYM-QTL. Zu den 13 anderen Ertrags-QTL gehörten drei QTL für das Knollenfrischgewicht (MPI FGH 2014, Kontrolle und Stress; JKI Shelter 2014, Stress), sechs Stärkegehalts-QTL (JKI Feld 2015, Kontrolle; MPI FGH 2016, Kontrolle und Stress; MPI Feld 2015, Stress; zwei gemittelte QTL 2014-2016, Kontrolle und Stress) sowie vier QTL für den Stärkeertrag (JKI Shelter 2014, Stress; MPI FGH 2014, Kontrolle und Stress; MPI Feld 2015, Stress).

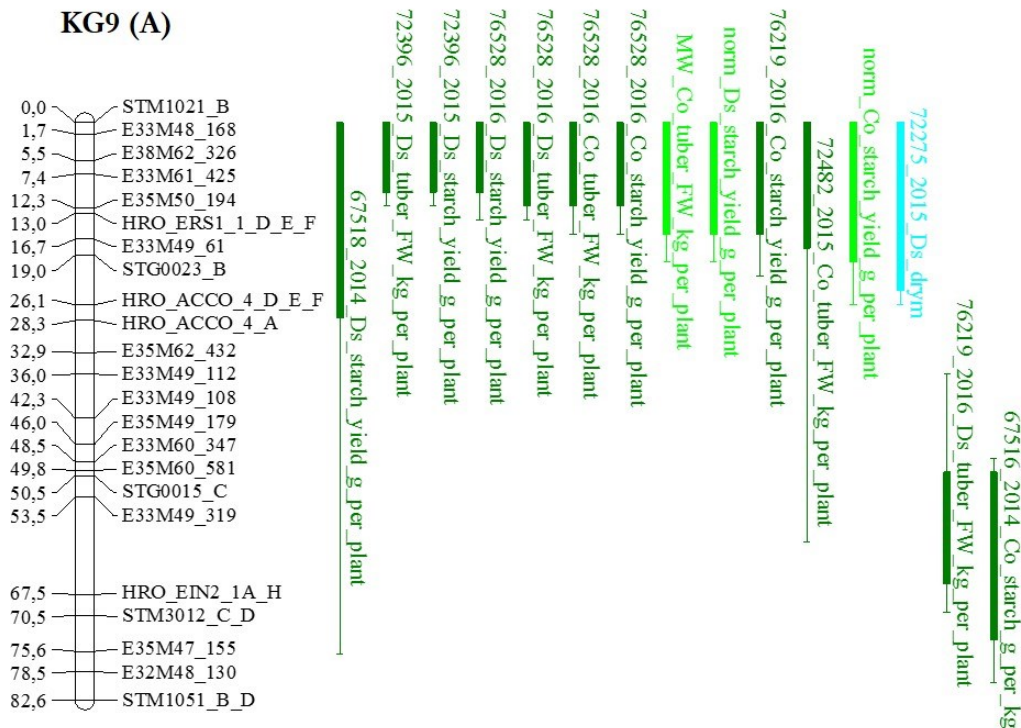


Abbildung 32: Co-Lokalisation der DRYM-QTL und Ertrags-QTL auf KG 9 des Elters Albatros (ExA)
(67516 = MPI Feld 2014, 67518 = JKI Feld 2014, 72275 = MPI Feld 2015, 72396 = JKI Feld 2015, 72482 = Dethlingen Feld 2015, 76219 = MPI Feld 2016, 76528 = Dethlingen Feld 2016)

Bei der Kopplungsgruppe 9 (Abbildung 32) des Elters Albatros lagerten sich, bis auf zwei benachbart befindliche QTL für das Knollenfrischgewicht (MPI Feld 2016, Stress) und den Stärkegehalt (MPI Feld 2014, Kontrolle), 12 Ertrags-QTL mit dem DRYM-QTL zusammen. Zu diesen zählten zum einen fünf QTL für das Knollenfrischgewicht (JKI Feld 2015, Stress; Dethlingen Feld 2015, Kontrolle; Dethlingen Feld 2016, Kontrolle und Stress; Mittelwert 2014-2016, Kontrolle). Zum anderen konnten sieben Stärkeertrags-QTL (JKI Feld 2014, Stress; JKI Feld 2015, Stress; Dethlingen Feld 2016, Kontrolle und Stress; MPI Feld 2016, Kontrolle; normalisierter QTL, Kontrolle und Stress) generiert werden.

Des Weiteren konnten bei der Kopplungsgruppe 12 (Albatros) zwei DRYM-QTL und sechs darunter oder benachbart lokalisierte Ertrags-QTL festgestellt werden (Abbildung 33). Die beiden DRYM-QTL basieren auf den Ergebnissen, die aus den Daten vom JKI Shelter 2014 und 2015 ermittelt wurden. Zu den sechs Ertrags-QTL gehören zwei QTL zum Knollenfrischgewicht unter Kontrollbedingungen. Der eine ist ein Mittelwert aus allen drei Jahren, der andere hat seinen Ursprung beim Feldversuch vom JKI 2014. Die übrigen vier QTL sind QTL für den Stärkeertrag (JKI Shelter 2014, Kontrolle; JKI Shelter 2015, Kontrolle und Stress; JKI Feld 2016, Kontrolle).

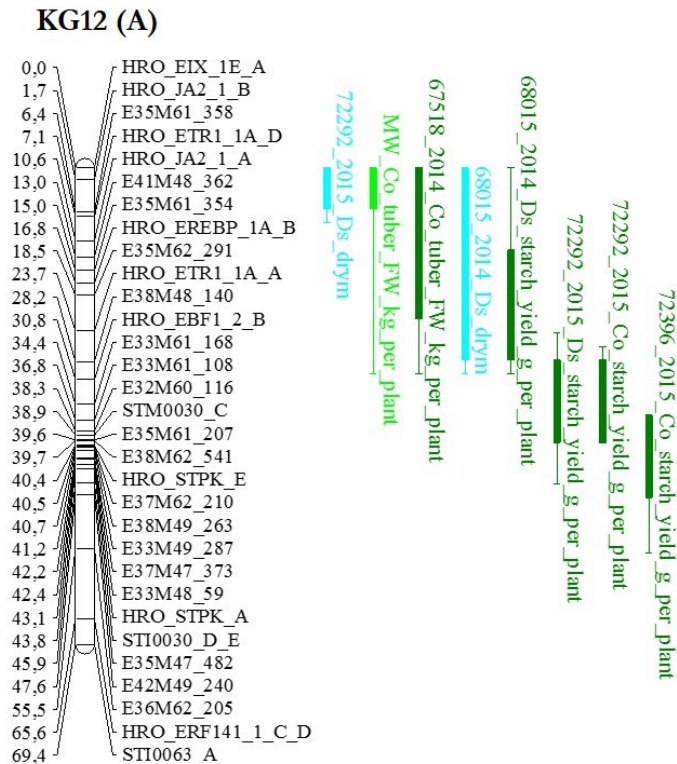


Abbildung 33: Co-Lokalisation der DRYM-QTL und Ertrags-QTL auf KG 12 des Elters Albatros (ExA)
(67516 = MPI Feld 2014, 67518 = JKI Feld 2014, 72292 = JKI Shelter 2015, 72396 = JKI Feld 2015)

Alle weiteren grafisch dargestellten Ergebnisse der QTL-Analysen mittels der Ertrags-, Transkript- oder Metabolitdaten befinden sich nach Kopplungsgruppe geordnet im Anhang (Abbildung A 34 bis Abbildung A 57).

Auch die Betrachtung der aufgetretenen Transkript- und Metabolit-QTL, die eine Co-Lokalisation mit einem oder mehreren DRYM-QTL aufwiesen, war relevant, um einen möglichen Zusammenhang mit dem Trockenstress und den gemessenen Transkripten und Metaboliten zu erkennen. Im Anhang befinden sich in Tabelle A 11 alle Transkript- und Metaboliten-QTL, die zu einem Großteil unter den Bereich eines DRYM-QTL fallen.

Die Transkript- und Metabolit-QTL, welche bei den interessanten Bereichen der Kopplungsgruppen 5, 9 und 12 des Elters Albatros (Abbildung 31 bis Abbildung 33) vorkamen, sind in Tabelle 6 in einer Übersicht zusammengefasst. Dabei traten in Kopplungsgruppe 5 sieben unterschiedliche Transkripte unter dem DRYM-QTL auf. Die ‚Serine-threonine protein kinase (STPK), plant-type‘ kam namentlich dreimal vor. Jedoch verbargen sich dahinter drei eigenständige Gene mit unterschiedlicher PGSC-ID. Die Transkriptdaten der QTL für die STPK entstanden in allen drei Fällen unter Kontrollbedingungen am MPI FGH oder JKI Shelter. Der Metabolit Ribitol war der einzige, der mit dem DRYM-QTL co-lokalisierte. Bei der Kopplungsgruppe 9 traten lediglich ein Transkript-QTL für das Gen ‚Reticuline oxidase‘ unter Stressbedingungen sowie ein Metabolit-QTL für den unbekannten Metaboliten A174001-101 unter Kontrollbedingungen am MPI FGH auf.

3 Ergebnisse

Tabelle 6: DRYM-QTL mit Transkript- und Metabolit-QTL der drei interessanten KG 5, 9 und 12 in der F₁-Population ExA
grün - DRYM-QTL, weiß - Transkript-QTL, orange - Metabolit-QTL, 67199 = MPI FGH 2014, 68015 = JKI Shelter 2014, 72275 = MPI Feld 2015, 72292 = JKI Shelter 2015

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	ID: PGSC 0003DMG
5 (A)	68015_2014_Ds_drym	3,93	4-32	0-44	
	67199_2014_Co_Lipoxygenase	4,46	0-16	0-20	400082023
	67199_2014_Co_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	6,28	0-14	0-40	400046445
	67199_2014_Co_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	4,86	0-16	0-42	400068787
	68015_2014_Ds_Beta-D-glucan_exohydrolase	5,09	0-30	0-48	400015224
	68015_2014_Co_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	4,53	0-28	0-72	400028434
	67199_2014_Co_Glutathione_s-transferase	6,35	46-72	16-72	400004539
	68015_2014_Co_Fatty_acid_desaturase	21,95	24-52	24-52	400083859
	67199_2014_Ds_Gene_of_unknown_function*	16,03	30-46	30-46	400062379
	68015_2014_Ds_Extensin	4,61	40-48	30-54	400082012
	68015_2014_Ds_Ribitol	4,25	2-40	0-72	-
9 (A)	72275_2015_Ds_drym	6,29	0-24	0-26	
	67199_2014_Ds_Reticuline_oxidase	4,37	8-42	0-66	400046308
	67199_2014_Co_A174001-101	4,25	28-52	20-70	-
12 (A)	72292_2015_Ds_drym	6,45	0-6	0-8	
	68015_2014_Ds_drym	4,56	0-28	0-30	
	67199_2014_Ds_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	4,35	0-2	0-8	400068787
	67199_2014_Co_Ethylene-inducing_xylanase	8,33	0-10	0-24	400020366
	67199_2014_Ds_Flagellin-sensing_2	4,60	0-6	0-26	400068776
	67199_2014_Ds_Ethylene-inducing_xylanase	6,49	0-10	0-30	400020366
	68015_2014_Co_Ethylene-inducing_xylanase	6,73	0-18	0-32	400020366
	67199_2014_Co_Cytochrome_P450	4,44	16-32	0-34	400008547
	67199_2014_Ds_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	3,54	36-44	0-66	400080813
	67199_2014_Co_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4*	6,67	4-14	2-18	400080813
	67199_2014_Ds_Cytochrome_P450	6,88	28-34	6-36	400008547
	67199_2014_Ds_BED_finger-nbs-rrr_resistance_protein	4,67	14-36	10-44	400035714
	68015_2014_Ds_TMV_resistance_protein_N	3,57	20-54	12-66	400046899
	68015_2014_Ds_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	6,56	18-34	14-36	400080813
	67199_2014_Co_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	8,35	24-34	20-36	400080813
	67199_2014_Ds_70_kDa_subunit_of_replication_protein_A	5,04	28-36	22-38	400052517
	68015_2014_Co_Raffinose	4,85	12-22	0-28	-
	67199_2014_Ds_A250002-101	10,44	18-30	18-32	-
	68015_2014_Ds_A250002-101	13,29	20-32	18-32	-
	68015_2014_Co_A250002-101	11,60	20-34	18-34	-
	67199_2014_Co_A250002-101	12,48	22-32	20-34	-

Kopplungsgruppe 12 hingegen zeigte 14 Transkript- und fünf Metabolit-QTL im Bereich der DRYM-QTL. Die Transkript-QTL beinhalteten acht verschiedene Transkripte. Somit traten einige Transkripte gehäuft auf. Dazu zählten mit drei oder vier QTL für ein Gen unter unterschiedlichen Versuchsbedingungen und -orten die ‚Ethylen-inducing xylanase‘ und das ‚Bacterial spot disease resistance protein 4‘. Unter dem QTL für die EIX positionierte sich passend der entsprechende SSR-Marker HRO_EIX_1E_A. Das Gen für ‚Cytochrome P450‘

zeigte sowohl unter Kontroll- als auch Stressbedingungen am MPI FGH 2014 zwei QTL. Vier der fünf Metabolit-QTL gehörten zu einem unbekannten Metaboliten (A250002-101), deren Daten am JKI Shelter und MPI FGH unter Kontroll- und Stressbedingungen erhoben wurden. Zudem trat noch ein einzelner QTL für den Metaboliten Raffinose (Kontrolle, JKI Shelter 2014) auf.

Darüber hinaus wurden auch noch die Transkript- und Metabolit-QTL anderer Kopplungsgruppen betrachtet, die sich ebenfalls unter einem DRYM-QTL befanden bzw. mit diesem größtenteils überlappten (Tabelle A 11). Bei der Kopplungsgruppe 2 (Albatros) positionierten sich vier Transkript-QTL in dem Bereich des DRYM-QTL. Alle vier QTL stehen für das gleiche Gen ‚S-locus-specific glycoprotein S6‘, sowohl unter Kontroll- und Stressbedingungen als auch zwei unterschiedlichen Standorten (JKI Shelter und MPI FGH). Auch die zwei Metabolit-QTL (Kontrolle und Stress, JKI Shelter) stehen beide für den Metaboliten Raffinose (Abbildung A 37). Ebenso befand sich der signifikante SSR-Marker für die ACS3 unter diesem DRYM-QTL. Kopplungsgruppe 3 (Euroresa) zeigte neun Expressions-QTL, von denen fünf für eine ‚Serine-threonine protein kinase (STPK), plant-type‘ stehen. Hinter diesen namentlich identischen Genen verbergen sich wie bereits bei Kopplungsgruppe 5 (Albatros) drei unterschiedliche PGSC-IDs. Vier dieser fünf STPK-QTL basieren auf Messungen unter Trockenstress, eine lediglich unter Kontrollbedingungen. Ebenso war der Versuchsort einer dieser QTL der JKI Shelter und nicht das MPI FGH. Weiterhin traten drei unterschiedliche Metabolit-QTL auf (Abbildung A 43). Obwohl die Kopplungsgruppe 5 (Euroresa) einen DRYM-QTL aufwies, kam es zu keiner vermehrten Positionierung gleicher Transkripte unter diesem. Lediglich zwei Metabolit-QTL für ‚Fumaric acid‘ (Kontrolle und Stress, zwei Standorte) überlagerten den DRYM-QTL-Bereich (Abbildung A 42). Kopplungsgruppe 7 (Albatros) offenbarte zwar den einzigen normalisierten DRYM-QTL, jedoch überlagerte dieser nur über 4 cM einen Transkript-QTL für eine ‚Acidic class II 1 3-beta-glucanase‘ (Stress, JKI Shelter) (Abbildung A 47). Wie in Abbildung A 48 zu erkennen, traten auch bei Kopplungsgruppe 8 (Euroresa) jeweils nur ein Transkript-QTL für ein ‚Cc-nbs-lrr resistance protein‘ (Stress, MPI FGH) sowie zwei Metabolit-QTL, einmal für Raffinose (Stress, MPI FGH) und einmal für Ribitol (Kontrolle, MPI FGH) unter dem sich über einen Großteil der Kopplungsgruppe erstreckenden DRYM-QTL auf.

Insgesamt traten unter den DRYM-QTL 43 Transkript-QTL für 23 der 43 Transkripte sowie 19 Metabolit-QTL für zehn der 15 Metabolite auf. Für die Transkripte ‚(S)-noroclaurine synthase‘, ‚Bacterial spot disease resistance protein 4‘ (PGSC0003DMT400006231), ‚Betaine aldehyde dehydrogenase‘, ‚Desacetoxyvindoline 4-hydroxylase‘, ‚Gamma aminobutyrate transaminase isoform 1‘, ‚Glucosyltransferase‘, ‚Glutamyl-tRNA(Gln) amidotransferase subunit A‘, ‚Hcr9-OR2A‘, ‚Homoserine dehydrogenase family protein‘, Kinase, ‚Methionyl-tRNA synthetase‘, ‚Multidrug resistance protein ABC transporter family‘, ‚NADPH-dependent codeinone reductase‘, ‚Nbs-lrr resistance protein‘, ‚O-methyltransferase‘, ‚PR1 protein‘, ‚Receptor protein kinase‘, ‚RING finger protein‘, ‚SBT4B protein‘ und ‚TIR-NBS-LRR disease resistance‘ sowie für die Metabolite A148006-101, A197007-101, A217004-101, ‚Salicylic acid-glucopyranoside‘ und ‚Threonic acid‘ konnten keine QTL identifiziert werden.

4 Diskussion

4.1 Trockentoleranz-Klassifizierung der 34 Kartoffelsorten

Die von einer Vielzahl an Züchtern zur Verfügung gestellten 34 europäischen Kartoffelsorten wurden in der Studie von Sprenger et al. (2015) basierend auf einem neu entwickelten Trockentoleranzindex DRYM nach ihrem Trockentoleranzgrad eingestuft. Dafür wurden gemittelte DRYM-Daten eingesetzt, die letztlich zu der Einstufung der Kartoffelsorten – 1t (am tolerantesten) bis 34t (am sensitivsten) – führten. Im Vergleich zu anderen Stressindizes (DTI, GMP) waren der DRYM und der STI am wenigsten durch Unterschiede im Ertragspotenzial betroffen (Sprenger et al., 2015). Darüber hinaus ermöglichte der DRYM im Vergleich zum STI und den anderen Stressindizes aufgrund geringerer p-Werte eine bessere Differenzierung sensibler und toleranter Genotypen (Sprenger et al., 2015). Dieser Trockentoleranzindex soll der Identifizierung von molekularen Markern dienen (Sprenger et al., 2015) und war somit die beste Wahl für die Analysen in dieser Arbeit.

4.2 Analyse und Eignung der neu entwickelten SSR-Marker

SSR-Marker können in verschiedenen Bereichen Anwendung finden. Eines dieser Gebiete ist der Einsatz als molekulare Marker in der Pflanzenzüchtung. Beim Einsatz eines solchen Markers wird darauf abgezielt, Unterschiede oder Gemeinsamkeiten zwischen Genotypen oder Sorten aufzuzeigen und somit eine Selektion hinsichtlich eines bestimmten Merkmals zu ermöglichen. Von den insgesamt 113 getesteten SSR-Primerkombinationen zeigten 75 ein polymorphes Bandenmuster im Assoziationspanel und konnten somit für weitere Analysen eingesetzt werden. Damit lag die Erfolgsquote bei 66 %. Bei Betrachtung der 75 polymorphen SSR-Marker war festzustellen, dass ihre zu Grunde liegenden SSR-Motive allen sechs Klassen nach Chambers und MacAvoy (2000) zuzuordnen waren. Wie in Abbildung 6 zu erkennen ist, wies fast ein Drittel der SSR-Marker den SSR-Typ mehrere verschiedene zusammengesetzte SSRs mit Unterbrechungen (z. B. (AGT)₅CA (CT)₃T(GC)₃) auf. Rund ein weiteres Drittel teilten sich die SSR-Motiv-Typen zusammengesetzt aus zwei verschiedenen SSRs mit Unterbrechungen (z. B. (ATG)₃CT(TG)₄) und zwei verschiedene zusammengesetzte SSRs (z. B. (ATG)₃(TG)₄). Die anderen drei Motiv-Typen verteilten sich recht gleichmäßig auf das letzte verbliebene Drittel. In der Studie von Milbourne et al. (1998) wurde nur auf zwei SSR-Typen eingegangen – einfache („Simple repeats“) und zwei verschiedene zusammengesetzte („Compound“) Wiederholungseinheiten. Von den 65 dort verwendeten Mikrosatelliten waren fast doppelt so viele vom SSR-Typ zwei verschiedene zusammengesetzten SSRs. Bei allen untersuchten SSRs kamen bei Feingold et al. (2005) 72 % einfache, 18 % zwei verschiedene zusammengesetzte und 10 % Wiederholungen mit Unterbrechungen vor. In dem SSR-Marker-Set von Ghislain et al. (2004) waren die Hälfte der 22 SSRs einfache Motiv-Typen. Fast ein weiteres Viertel beinhaltete den SSR-Typ

mehrere zusammengesetzte SSRs mit Unterbrechungen. Die Präferenz von einem der sechs unterschiedlichen SSR-Motiv-Typen ist vermutlich kein Garant für einen guten SSR-Marker. Nach Betrachtung aller SSR-Motive, die ein polymorphes Ergebnis generierten, und der dazugehörigen PIC-Werte, konnte kein direkter Zusammenhang für eine bessere Eignung hergestellt werden. Demnach ist kein bestimmter SSR-Motiv-Typ für besonders hohe PIC-Werte verantwortlich gewesen. Auch Feingold et al. (2005), die den Diversitäts-Index (DI) zur Festlegung des Informationsgehalts eines jeweiligen Markers nutzten, konnten keine offensichtliche Assoziation zwischen den DI-Werten, der SSR-Motiv-Größe der Wiederholung oder des SSR-Motiv-Typs („Imperfect“/„Compound“/„Perfect“) feststellen. Dennoch wurden sogenannte Stotterbanden, die das „Lesen“ des Bandenmusters erschweren können, mit einem bestimmten SSR-Typ in Zusammenhang gebracht. In einer Studie von Walsh et al. (1996) traten bei der Nutzung von langen, ausgedehnten, einfachen (perfekten) Wiederholungen vermehrt Stotterbanden auf. Deswegen schlugen sie vor, SSRs mit kürzeren Wiederholungen oder solche mit Unterbrechungen durch einzelne Nukleotide zu verwenden. Die Ergebnisse der SSR-Analysen der vorliegenden Arbeit bestätigen bei Betrachtung der Bandenmuster der 75 polymorphen SSR-Marker diese Annahme jedoch nicht. So konnten beispielsweise bei den SSR-Primerpaaren HRO_BSDRP4_5A ((TCT)₄GTG(AGT)₂), HRO_KIN_1 ((TC)₂AAGC(AT)₄) sowie HRO_LIPOX_1B ((TC)₃TA(CT)₂), die sowohl geringe Wiederholungszahlen als auch Unterbrechungen aufwiesen, leichte Stotterbanden im Vergleich zu allen anderen beobachtet werden.

In dieser Arbeit war es darüber hinaus wichtig, SSR-Marker für bestimmte Kandidatengene (PGSC-ID war z. B. durch Transkriptmarker vorgegeben) zu erhalten. Dies konnte nur dadurch erreicht werden, dass alle SSR-Typen mit einbezogen wurden. Darunter waren auch einige vom SSR-Typ unterschiedlich zusammengesetzten SSRs mit Unterbrechungen (in seltenen Fällen auch mit mehr als vier Nukleotiden), die manchmal auch keine große Wiederholungszahl pro SSR-Einheit aufwiesen. Die SSR-Primerpaare HRO_STPKPT_1A ((TG)₂(TA)₂AATCA(CT)₂, 17 Nukleotide) und HRO_ETOP1_3 ((AT)₂CATAAT(CCT)₃, 19 Nukleotide) wiesen mit Unterbrechungen von fünf bzw. sechs Nukleotiden sowie geringen Wiederholungsanzahlen PIC-Werte von 0,432 bzw. 0,587 auf. Die Länge der SSR-Motive zeigte ebenfalls keine direkte Korrelation mit den PIC-Werten. So konnte zum Beispiel ein SSR-Marker mit einer Motiv-Länge von 16 Nukleotiden mit dem gleichen SSR-Motiv-Typ einen PIC-Wert von 0 (HRO_GLUTST_1C) oder 0,598 (HRO_BADH_2) erreichen. Einige vorangegangene Studien haben ihre Datenbank-Suche vermutlich durch zu strikte Auswahlkriterien beispielsweise für die Wiederholungsanzahl von Di-(n>10), Tri-(n>6) sowie Tetra-(n>5) Nukleotiden unnötig beschränkt (Milbourne et al., 1998). Tang et al. (2008B) berichteten zudem, dass das Auftreten polymorpher SSR-Marker in allen sechs untersuchten Arten (Huhn, Reis, Ackerschmalwand, Kohl, Kartoffel, Tomate) bei den kurzen SSRs häufiger war als bei langen SSRs. Kurze SSRs beinhalteten hierbei Dinukleotide (max. fünf Wiederholungen) sowie Tri-, Tetra-, Penta- und Hexanukleotide (max. vier Wiederholungen). Die langen SSRs zeigten Wiederholungen für Dinukleotide mit n>10, Trinukleotide mit n>6 sowie Tetra-, Penta-, und Hexanukleotide mit n>5. Somit lag die minimal verwendete SSR-Länge bei Tang et al. (2008B) mit zehn Nukleotiden sogar unter der in der vorliegenden Arbeit verwendeten Anzahl von 12 Nukleotiden.

So wie in dieser Arbeit waren auch in den Mikrosatelliten-Studien an Kartoffeln von Kawchuk et al. (1996), Milbourne et al. (1998) und Ghislain et al. (2004) die Dinukleotid-Wiederholungen am häufigsten. Feingold et al. (2005) konnten 61 SSRs erfolgreich kartieren, einen „Fingerabdruck“ erhalten oder beides zusammen durchführen. In ihrer Studie traten mit 43 SSRs die Trinukleotid-Wiederholungen am häufigsten auf. Dies hing jedoch damit zusammen, dass sie die Trinukleotid-SSRs den Di-, Tetra- oder Penta-SSR-Variationen vorzogen, da diesen letzteren dreien eine Verschiebung des Leserahmens nachgesagt wird, wodurch eine negative Selektion und ein geringerer Polymorphiegrad erreicht werden würde (Feingold et al., 2005). Unter allen untersuchten SSRs befanden sich nur 14 Dinukleotid-Wiederholungen sowie eine geringe Anzahl an Tetra- oder Pentanukleotid-Wiederholungen (Feingold et al., 2005). Eine weitere Mikrosatelliten-Studie mit Kartoffeln von Kawchuk et al. (1996) bestätigte wiederum das vorherrschende Auftreten der Dinukleotid-Wiederholungen. Vermutlich besteht ein vermehrtes Vorkommen der Dinukleotid-Wiederholungen durch eine gesteigerte Mutationsrate. Denn bei einer theoretischen Untersuchung von Chakraborty et al. (1997) mit humaner DNA wurde festgestellt, dass die Dinukleotid-Wiederholungen die höchste Mutationsrate im Vergleich zu nicht krankheitsverursachenden Trinukleotiden und Tetranukleotiden aufwiesen. Unter den Di- bzw. Trinukleotid-Wiederholungen befanden sich in der Analyse von Feingold et al. (2005) am häufigsten AT- bzw. GAA- und TAA-Wiederholungen (oder ihre Äquivalente). In der vorliegenden Arbeit waren ebenfalls die AT-, aber auch TA-Wiederholungen sowie TAA- und GAA-Wiederholungen am verbreitetsten. Im Unterschied zu Feingold et al. (2005) traten in der hiesigen Arbeit aber genauso viele TAT-, ATA- sowie CTT-Wiederholungen auf. Bei Ghislain et al. (2004) waren bei den Dinukleotiden die AT-Wiederholungen sowie TCT- und ATT-Wiederholungen der häufigste Typ. Das vorrangige Auftreten von AT-Dinukleotiden bestätigte sich ebenfalls in einer früheren Studie mit 34 verschiedenen Pflanzenarten von Morgante und Olivieri (1993). Bei der Analyse der evolutionären Regelmäßigkeiten der SSRs mittels 12 verschiedener Pflanzengenome waren die Wiederholungen der Mono- bis Trinukleotide am häufigsten (Qin et al., 2015). Es zeigte sich, dass der prozentuale Anteil der AT/TA-Dinukleotide im Laufe der Evolution des Pflanzreichs zunahm und bei den terrestrischen Pflanzen sich zudem die Anzahl der Wiederholungen erhöhte. Für die GC/CG-Wiederholungen zeigte sich ein gegenteiliges Muster (Qin et al., 2015). Möglicherweise ist der Grund eine effizientere Energienutzung (Wang et al., 2019), denn die *de-novo* Synthese von G+C Basenpaaren kostet mehr Energie und Stickstoff als die von A+T (Chen et al., 2016). Auch die spezifische Bindung der Nukleotide G und C erfordert eine Wasserstoffbrückenbindung mehr als bei A und T und ist energetisch aufwändiger (Ussery et al., 2009). Evolutionär betrachtet war bei den Trinukleotiden ein Trend hinsichtlich der Kombinationen mit zwei oder drei A/T-Nukleotiden festzustellen (Qin et al., 2015). Dennoch zeigten die Ergebnisse von Qin et al. (2015), dass die dominierenden SSR-Nukleotid-Typen auch abhängig vom Taxon sind. Eine mögliche Ursache für das vermehrte Auftreten von AT-Dinukleotiden im Vergleich zu GC-Dinukleotiden sehen Chakraborty et al. (1997) in ihrer Mutationsrate. Sequenzen mit einem hohen AT-Gehalt mutieren schneller als jene mit einem hohen GC-Gehalt (Chakraborty et al., 1997). Dies lässt vermuten, dass die Template-Stabilität die Mutationsrate beeinflusst und dass möglicherweise bei Sequenzen mit einem hohen GC-Gehalt die „DNA slippage“-Ereignisse mit einer geringeren Frequenz auftreten (Fan und Chu, 2007). Daraus kann

geschlussfolgert werden, dass in vorangegangenen SSR-Studien sowie in der vorliegenden Arbeit das häufigere Auftreten bestimmter Di- oder Trinukleotide somit einen evolutionären Hintergrund hat und nicht unbedingt ein Auswahlkriterium für einen funktionierenden SSR-Marker ist.

In dieser Arbeit lagen mit 42 % die meisten polymorphen SSRs im Intron-Bereich. Der 5'-UTR-Bereich zeigte 17 % und der 3'-UTR-Bereich wies 11 % SSRs auf. Fünfzehn Prozent der SSRs sind im Exon aufgetreten. Anders als bei der vorliegenden Arbeit befanden sich die meisten SSRs bei Milbourne et al. (1998) und Tang et al. (2008B), die ebenfalls SSRs aus Datenbank-abgeleiteten Sequenzen verwendeten, in den UTR-Bereichen. Bei Betrachtung der SSRs im Exon-Bereich der hiesigen Arbeit fiel auf, dass hauptsächlich Trinukleotid-Wiederholungen auftraten. Es gab jedoch vier Ausnahmen, bei denen die zusammengesetzten SSRs neben einer oder mehrerer Trinukleotid-Wiederholungen auch eine Dinukleotid-Wiederholung beinhalteten. Bei den Studien von Morgante und Olivieri (1993), Milbourne et al. (1998) sowie Tang et al. (2008B) wurden ebenfalls vorrangig Trinukleotid-Wiederholungen im Exon-Bereich verwendet. Das liegt vermutlich daran, dass im Vergleich zum nicht-codierenden Bereich im codierenden Bereich eine Selektion gegen Rastermutationen stattfindet, die sich aus Längenänderungen aus nicht-dreier Kombinationen bestehenden Motiven ergeben würde (Metzgar et al., 2000).

Um den Informationsgehalt der SSR-Marker zu bestimmen, wurden in dieser Studie die PIC- und Heterozygotie-Werte berechnet. Diese Werte lagen zwischen 0 und 0,908. Wenn nur ein Allel vorhanden war, trat aufgrund der mathematischen Formel ein Wert von 0 auf. Dennoch lieferte dieser Marker Informationen aufgrund seiner Polymorphie innerhalb des Sortiments oder der Population. Der Mittelwert der PIC- bzw. Heterozygotie-Werte lag bei rund 0,46 bzw. 0,52. Gemäß Botstein et al. (1980) werden PIC-Werte zwischen 0,35 und 0,5 als ziemlich informativ eingestuft. Nach Hildebrand et al. (1992) sind PIC-Werte von 0,44 gemäßigt informativ. Demnach sind im Mittel betrachtet diese 75 SSR-Marker recht informativ. Den höchsten PIC- bzw. Heterozygotie-Wert von 0,9 bzw. 0,91 wies ein Marker (HRO_ALDH) mit 18 Allelen auf, wobei hier anzunehmen ist, dass es sich um zwei Loci handelt. Die Anzahl an Allelen hat augenscheinlich einen Einfluss auf den Wert des Informationsgehalts. So geben Hildebrand et al. (1992) an, dass Marker mit einer großen Anzahl an Allelen die Tendenz zu höheren PIC-Werten aufweisen. Die Anzahl der Allele pro Marker variierte in der vorliegenden Arbeit zwischen einem und 18 Allelen. Im Schnitt traten 3,7 Allele pro Marker auf. Auch unter Ausschluss des Markers HRO_ALDH mit den überdurchschnittlich vielen Allelen würde sich der Mittelwert für die verbliebenen SSR-Marker auf 3,5 Allele pro Marker nur geringfügig verändern. Ghislain et al. (2004) konnten aus 156 getesteten SSR-Primerpaaren 22 sehr nützliche SSR-Marker für die Genotypisierung kultivierter Kartoffeln selektieren. Diese Marker zeigten für 134 bis 544 Akzessionen PIC-Werte von 0,280 bis 0,892 und wiesen ebenfalls ein breiteres Spektrum an PIC-Werten wie in der vorliegenden Studie auf. Die Anzahl der aufgetretenen Allele reichte bei 935 kultivierten Akzessionen von drei bis 27 (Ghislain et al., 2004) und besaß damit eine vergleichsweise größere Anzahl an Allelen als in der hiesigen Arbeit. Grund dafür ist die wesentlich größere Anzahl an untersuchten Akzessionen.

Wie bereits Smulders et al. (1997) schlussfolgerten, ist das Ableiten von SSRs aus Datenbank-Sequenzen sehr nützlich, da die meisten Sequenzen die Primerentwicklung erlauben und ziemlich viele dieser Primerpaare polymorphe Bandenmuster zwischen Sorten, aber auch Arten produzieren. Nach Veilleux et al. (1995) ist die Ableitung von SSRs aus publizierten Gensequenzen bei Vorhandensein von ausreichend Polymorphismen eine der einfachsten Methoden, solche genetischen Analysen durchzuführen. In der vorliegenden Arbeit wurden zudem trockentoleranzrelevante Kandidatengene bei der SSR-Markerentwicklung verwendet. Auch in anderen Studien wurden bereits gezielt SSR-Marker für bestimmte Kandidatengene entwickelt, um eine Assoziation des kandidatengenspezifischen SSR-Markers mit der Sorte, den Genotypen etc. zu erhalten (Nie et al., 2017; Singh et al., 2018). In der Studie von Singh et al. (2018) wurden beispielsweise beim Weizen kandidatengenspezifische SSR-Marker für Salztoleranz aus der Literatur entnommen, abgeleitet und darauffolgend in einem Genotyp-Set aus salztoleranten und -sensitiven Genotypen getestet.

Die hier entwickelten trockentoleranzbezogenen SSR-Marker konnten daraufhin sowohl für die Untersuchung der Diversität innerhalb des Kartoffelsortiments als auch für die Kartierung zweier F₁-Populationen mit anschließenden QTL-Analysen eingesetzt werden. Auch der Erhalt eines neuen Größenstandards für die SSR-Analysen am DNA-Analyser aus einem SSR-Primerpaar für eine Sorte ist ein Zugewinn aufgrund der Produktionseinstellung des bisherigen 50-350 bp Größenstandards (LI-COR). Ghislain et al. (2009) generierten ebenfalls einen kleinen SSR-Fragment-Größenstandard von 248-291 bp aus dem SSR-Primerpaar STM5127, der sich jedoch aus zwei Genotypen (705655 und 706776) zusammensetzte.

Bisher wurden nur etwa 200 SSR-Primerpaare für die Kartoffel publiziert (Ghislain et al., 2009). Die 75 neu entwickelten polymorphen SSR-Primerpaare stellen einerseits einen erheblichen Zugewinn für die Genotypisierung von Kartoffelsorten oder -genotypen dar. Andererseits sind sie aufgrund ihres Kandidatengenbezugs für die Trockentoleranzzüchtung bzw. Selektion hinsichtlich trockentoleranter bzw. trockensensitiver Kartoffelsorten oder -genotypen ausgesprochen interessant. Es stellte sich nun die Frage, inwieweit eine Selektion auf Trockentoleranz bzw. Trockensensitivität innerhalb des nach Trockentoleranz eingestuften Kartoffelsortiments basierend auf den Fingerprints der kandidatengenspezifischen SSR-Marker bereits möglich war.

4.3 Selektion mittels signifikanter SSR-Primerpaare

Nach Erhalt der Bandenmuster innerhalb der 34 Kartoffelsorten mittels der 75 kandidatengenspezifischen SSR-Primerpaare wurde der beidseitige exakte Fisher-Test durchgeführt, um eine mögliche signifikante Bandenverteilung zwischen den toleranten und sensitiven Kartoffelsorten festzustellen. Es zeigte sich, dass fünf SSR-Primerpaare eine solche signifikante Bandenverteilung für jeweils eine Allelreihe aufwiesen. Die zunächst als signifikant betrachtete zweite Allelreihe (N*) bei dem Primerpaar HRO_ALDH verlor im Zuge einer Korrektur eine Bande bei den sensitiven Sorten und damit ihre Signifikanz. Bei

dieser und auch bei den anderen fiel auf, dass in allen fünf Fällen der Großteil der Banden bei den sensitiven Sorten aufgetreten war. Möglicherweise könnte dies indirekt der Selektion trockentoleranter Kartoffelsorten dienen. Wie in Abbildung 11 rechts neben dem Dendrogramm zu erkennen ist, war bereits unter Verwendung von vier Allelen dreier SSR-Primerkombinationen (ACS3_D, PP2C_B, ALDH_H, ALDH_N*) insgesamt oder in Kombination die Selektion fast aller sensitiven Sorten möglich. Die sensitiven Sorten 25t und 33t wurden nicht selektiert. Die Sorte 16t, die sich an der Grenze zu den sensitiven Sorten (18t-34t) befand, wurde irrtümlich als sensitive Sorte selektiert. Somit zeigte sich, dass durch den exakten Fisher-Test eine Möglichkeit gegeben wurde, eine erste Assoziation der entstandenen Fingerprints mit einem bestimmten Merkmal und damit eine erste Selektion auf Trockensensitivität zu erhalten. Das Hinzunehmen der anderen beiden signifikanten SSR-Marker (HRO_ETRTF_5a, HRO_PARGH_1A) verbesserte die Selektion im Kartoffelsortiment nicht (Abbildung 14). Um die Übertragbarkeit der Selektion mittels dieser vier Allelkombinationen der drei signifikanten SSR-Primerpaare zu testen, wurde diese Kombination bei den als tolerant und sensitiv eingestuften Klonen beider F₁-Populationen angewendet. Die Selektion verlief jedoch in beiden Fällen nicht erfolgreich (Abbildung 12 und Abbildung 13). Um die Signifikanz zu erhöhen oder die Ergebnisse zu verifizieren, müssten die Anzahl des Sortiments erweitert bzw. gegebenenfalls noch weitere signifikante SSR-Marker identifiziert werden.

Bisher gibt es in der Literatur keine direkt vergleichbare Studie, die ebenfalls den exakten Fisher-Test für eine Assoziation der Allele mit einem bestimmten Merkmal eingesetzt hat. Ähnliche Tests sind der Chi-Quadrat-Test oder der G-Test (McDonald, 2014). Diese werden in der Regel jedoch bei einem größeren Probenumfang eingesetzt (McDonald, 2014). In der Studie von McDonald und Kreitman (1991) wurde hinsichtlich der adaptiven Protein-Evolution die Veränderungen in den Alkohol-Dehydrogenase (ADH)-Sequenzen von drei *Drosophila* Arten untersucht. Bei einer Protein-Evolution durch neutrale Prozesse wurde erwartet, dass das Verhältnis von Ersatz (AS verändert sich nach Nukleotidveränderung) zu Konstanz (AS bleibt gleich nach Nukleotidveränderung) fester Substitutionen (zwischen den Arten) das gleiche ist wie bei dem Verhältnis von Ersatz zu Konstanz der Polymorphismen (innerhalb einer Art). Mit Hilfe des G-Tests und auch aufgrund eines kleinen Probenumfangs nachträglich durchgeführten exakten Fisher-Tests zeigte sich ein signifikanter Unterschied im Konstanz/Ersatz-Substitutionsverhältnis zwischen polymorphen innerartlichen Unterschieden und festen Unterschieden zwischen den Arten (McDonald, 2014).

Es stellt sich dennoch die Frage, ob die strikte Trennung (trockentolerant/-sensitiv) in diesem ausgewählten Kartoffelsortiment anwendbar ist, da die Toleranzunterschiede innerhalb der Einstufung der 34 Sorten einen fließenden Übergang haben. Ein größeres Sortiment würde vielleicht für eine bessere Absicherung der Ergebnisse sorgen. McDonald (2014) empfiehlt jedoch einen Probenumfang von unter 1000 für einen exakten Fisher-Test. Auch größere Toleranzunterschiede innerhalb der Sorten und somit eine klare Abgrenzung der zwei Gruppen (trockentolerant/-sensitiv) würde vermutlich bei der Bewertung der Signifikanz der Marker hilfreich sein sowie möglicherweise eine bessere Übertragbarkeit auf die Klone einer Subpopulation ermöglichen.

Nichtsdestotrotz lies die Anwendung der durch den exakten Fisher-Test als signifikant eingestuften Allele der drei SSR-Primerpaare eine erste mögliche Selektion der trockensensitiven Sorten im bestehenden Kartoffelsortiment zu.

4.4 Gruppierungen im Dendrogramm mittels kandidatengenspezifischer SSR-Primerpaare

Das in NTSYSp2.2 erstellte UPGMA-Dendrogramm konnte mit Hilfe der 75 kandidatengenspezifischen SSR-Primerpaare keine eindeutige Gruppierung der trockentoleranten Sorten (1t-17t) hervorbringen (Abbildung 11). Es traten insgesamt 14 kleinere Cluster (A-N) auf. Mit einem Korrelationskoeffizienten von 0,621 ist nach Angaben im Programm NTSYSp2.2 selbst eine schwache Korrelation aufgetreten. Nach Taylor (1990) zeigt dieser Wert jedoch eine mäßige Korrelation (Werte zwischen 0,36 bis 0,67) an. Die Darstellung des Dendrogramms ist demnach schwach bis mäßig zuverlässig. Eine Ursache für den schwachen bis mäßigen Wert des aufgetretenen Korrelationskoeffizienten sind möglicherweise die verwendeten SSR-Marker. Es wurden alle 75 kandidatengenspezifischen Marker mit einbezogen. Unter diesen befanden sich auch welche, die keinen hohen Informationsgehalt (PIC-Wert $< 0,25$) aufwiesen und somit nicht sehr stark zwischen den 34 Sorten differenzierten. Vielleicht wäre eine Festsetzung eines bestimmten PIC-Wertes und dem daraus resultierenden Ausschluss einiger SSR-Marker eine Hilfe, um einen stärkeren Korrelationskoeffizienten zu gewährleisten. In der Studie von Shanthi et al. (2012) wurden für die Clusteranalyse von 27 salztoleranten und -empfindlichen Reis-Genotypen 37 SSR-Primerpaare mit einem durchschnittlichen PIC-Wert von 0,732 eingesetzt. Jedoch fehlte die Angabe des Korrelationskoeffizienten r . Von Zhu et al. (2012) wurde eine Clusteranalyse für 40 *Solanum elaeagnifolium* Individuen mittels 13 SSR-Primerpaaren (ursprünglich für Tomate, Kartoffel und Aubergine entwickelt) mit PIC-Werten von 0-0,84 (nur für acht ‚Single-Locus‘ Marker angegeben, \emptyset PIC-Wert = 0,36) durchgeführt. Es konnte ein Korrelationskoeffizient von 0,75 erreicht werden. Bei der Arbeit von Sprenger et al. (2016) wurde für vier Referenzsorten (Alegria, Désiree, Milva und Saturna), die sich ebenfalls unter den 34 Kartoffelsorten der vorliegenden Arbeit befinden, ein UPGMA-Dendrogramm mittels NTSYSp2.2 erstellt. Es wurden insgesamt 54 publizierte SSR-Primerpaare sowie sechs AFLP-Primerpaare eingesetzt. Der resultierende Korrelationskoeffizient lag bei 0,9. Bei einem vorherigen Test unter Hinzunahme von 19 anstatt der letztlich sechs verwendeten AFLP-Primerpaare zu den 54 publizierten SSR-Primerpaaren verringerte sich der Korrelationskoeffizient auf 0,79. Aus diesen vorangegangenen Beispielen kann geschlussfolgert werden, dass die Anzahl der Sorten weniger eine Rolle spielt. Hingegen scheinen die ausgewählten SSR-Marker relevant für eine abgesicherte Darstellung der Ähnlichkeiten zu sein. Menz et al. (2004) untersuchten die genetische Diversität von 50 Sorghum-Linien hinsichtlich der Aufrechterhaltung der Sterilität (B-Linien) und Wiederherstellung der Fertilität (R-Linien) mittels verschiedener bereits kartierter AFLP- und SSR-Marker. Die Auswertung erfolgte ebenfalls mit Hilfe einer Version von NTSYSp. Sie verwendeten anstatt des Jaccard-Koeffizienten jedoch den Dice-Koeffizienten. Es wurden

fünf verschiedene Matrizen mittels verschiedener ausgewählter molekularer Markersets generiert. Es zeigte sich einerseits, dass SSR-Marker geringere genetische Ähnlichkeits-schätzungen als AFLP-Marker erbrachten. Andererseits hatte das Dendrogramm, welches nur mit SSR-Markern erzeugt wurde, den geringsten Korrelationskoeffizienten inne. Darüber hinaus konnte beim Vergleich der eingesetzten molekularen Markersets festgestellt werden, dass die Verteilung der Marker und die Abdeckung im Genom durch die Marker einen Einfluss auf die Klassifizierung der Genotypen hatte (Menz et al., 2004). Die Anwendung der AFLP- und SSR-Marker ermöglichte in der Studie zwar keine Gruppierung in B- und R-Linien, jedoch eine Einteilung hinsichtlich ihres genetischen Hintergrundes. Die Schlussfolgerung für die vorliegende Arbeit hinsichtlich des niedrigeren Korrelationskoeffizienten ist, dass vermutlich ein Hinzunehmen oder Entfernen ausgewählter AFLP-Marker erforderlich wäre, um eine gesicherte Darstellung des Dendrogramms zu erhalten. Beim Einsatz dieser AFLP-Marker bei den Assoziationsstudien hinsichtlich trockentoleranter und -sensitiver Kartoffelsorten müsste im Vorfeld allerdings getestet werden, ob diese Marker bereits eine Clusterung der Sorten hervorrufen würden.

Dass keine klare Gruppierung der trockentoleranten Sorten aufgetreten ist, kann möglicherweise auch daran liegen, dass die kandidatengenspezifischen SSR-Marker ganz verschiedene Trockentoleranzmechanismen ansprechen. Fleury et al. (2010) berichteten, dass in ihrer Studie zwei Weizensorten eine ähnlich hohe Trockentoleranz aufwiesen, diese jedoch unterschiedliche Toleranzstrategien besaßen. Auch Schafleitner et al. (2007) beschrieben als Ergebnis ihrer Untersuchung mit nativen andigenen Kartoffeln, dass verschiedene Kombinationen von Trockentoleranzmerkmalen den gleichen Effekt bewirkten – eine Aufrechterhaltung des Knollenertrags bei Trockenheit. Darüber hinaus stellt Trockenheit ein sehr komplexes Merkmal dar, da viele verschiedene pflanzliche Prozesse beeinflusst werden und zudem eine Vielzahl von Genen an möglichen Antworten beteiligt ist (Vos and Haverkort, 2007; Zhang et al., 2014B).

4.5 Genetische Karten der F₁-Populationen AxR und ExA

Für die Entwicklung der genetischen Karten zweier F₁-Populationen (AxR und ExA) wurden SSR- und AFLP-Marker eingesetzt. Durch den Einsatz dieser zwei Markertypen konnten bereits in anderen Studien erfolgreich genetische Karten für verschiedene Nutzpflanzen wie Alfalfa (*Medicago sativa*) (Julier et al., 2003), Zuckerrohr (*Saccharum officinarum*) (Aitken et al., 2005), Kartoffel (*Solanum tuberosum* subsp. *tuberosum*) (Bradshaw et al., 2008) und der Virginischen Traubenkirsche (*Prunus virginiana*) (Wang et al., 2014) erstellt werden. Dabei handelt es sich in allen Fällen, außer Zuckerrohr, wie in der vorliegenden Arbeit um tetraploide Pflanzenarten. In der Studie von Gar et al. (2011) wurden für die Erstellung der Kopplungskarte (sieben Kopplungsgruppen) für die tetraploide Rose (*Rosa hybrida*) neben den 86 SSR- und 141 AFLP-Markern auch noch 128 sequenzbasierte Marker sowie wenige morphologische Marker eingesetzt. Die Kartierungspopulation bestand aus 132 Individuen. Die genetische Karte für die Alfalfa (acht Kopplungsgruppen) von Julier et al. (2003) enthielt 87 SSR-Marker und 599 AFLP-Marker mit einem durchschnittlichen Markerabstand von

7,6 cM bzw. 9 cM. Dies wurde mittels einer Kartierungspopulation von 168 Individuen erreicht. Bei der Entwicklung der genetischen Karte mittels einer Kartierungspopulation von 101 Nachkommen für die Virginische Traubenkirsche konnten 257 SSR- und 241 AFLP-Marker auf 14 und 16 Kopplungsgruppen positioniert werden (Wang et al., 2014). Der durchschnittliche Abstand zwischen den Markern betrug 6,0 cM bzw. 6,9 cM. Auch für eine tetraploide Kartierungspopulation (12601ab1 x Stirling, 227 Klone) bei der Kartoffel konnte eine genetische Karte für jeden Elter erstellt werden (Bradshaw et al., 2008). Bradshaw et al. (2008) erhielten mittels 293 SSR- und AFLP-Markern für den Elter 12601ab1 13 Kopplungsgruppen (5-51 Marker je Kopplungsgruppe), mit Hilfe von 221 SSR- und AFLP-Markern für den Elter Stirling wiederum elf Kopplungsgruppen (10-32 Marker je Kopplungsgruppe). Die Gesamtgröße der Genkarten betrug 1202 cM (12601ab1) bzw. 1234 cM (Stirling). Es wurde in allen genannten Beispielen für tetraploide Nutzpflanzen das Programm TetraploidMap (Hackett et al., 2007) eingesetzt. Bei der Nutzpflanze Alfalfa wurde zusätzlich JoinMap für das Ordnen der Marker verwendet (Julier et al., 2003). In der vorliegenden Arbeit wurden vergleichsweise viele Klone (AxR: 265, ExA: 258) analysiert.

Bei einer vergleichenden Betrachtung vorangegangener Studien zur Kartierung tetraploider Nutzpflanzen mit der hiesigen Arbeit ist festzustellen, dass ähnlich viele AFLP- und SSR-Marker zum Einsatz kamen. In der ersten F₁-Population AxR positionierten sich 251 (Albatros) bzw. 302 (Ramses) SSR- und AFLP-Marker auf den genetischen Karten. Es konnte eine Gesamtgröße der Genkarten von 1062 cM (Albatros) bzw. 1024 cM (Ramses) erreicht werden. Diese sind vergleichbar mit denen aus der Studie von Bradshaw et al. (2008). Auch die Anzahl der Marker pro Kopplungsgruppe mit 7-38 (Albatros) bzw. 15-35 (Ramses) ist ähnlich wie bei den Kartierungseltern von Bradshaw et al. (2008). Beim Vergleich der durchschnittlichen Markerabstände der F₁-Population AxR mit denen aus den Studien von Julier et al. (2003), Gar et al. (2011) und Wang et al. (2014) ist festzustellen, dass mit einem Markerabstand von durchschnittlich 4,4 cM (Albatros) bzw. 3,5 cM (Ramses) eine bessere Abdeckung der Karten gewährleistet wurde. Dies trifft ebenfalls für die zweite Kartierungspopulation ExA mit einem durchschnittlichen Markerabstand von 2,5 cM (Euroresa) bzw. 4,2 cM (Albatros) zu. Hierbei wurden insgesamt 355 (Euroresa) bzw. 244 (Albatros) SSR- und AFLP-Marker kartiert. Es ergab sich eine Gesamtgröße der Genkarten von 872 cM (Euroresa) bzw. 963 cM (Albatros). Diese Größe ist vergleichbar mit jener der DMDD-Kartoffel-Kartierungspopulation (rund 936 cM) von Sharma et al. (2013), die neben SSR- und AFLP-Markern noch SNP- und DaRT-Marker verwendeten. Bei der Gegenüberstellung der Genkartengrößen beider Kartierungspopulationen (AxR und ExA) war die F₁-Population ExA mit zwar 61-190 cM kleiner, enthielt aber mehr Marker und somit eine höhere Markerdichte. Die aus Publikationen entnommenen SSR-Marker sowie die kandidatengenspezifischen SSR-Marker mit bekannter Lage im Genom ermöglichten eine eindeutige Zuordnung der Kopplungsgruppen zu den 12 Chromosomen. Dies konnte für jeden Elter realisiert werden. Die Reihenfolge der SSR-Marker auf den Genkarten sollte der Reihenfolge der SSR-Marker auf den physikalischen Karten entsprechen. Bei den Kopplungsgruppen 5, 6 und 10 traf dies ausnahmslos für alle Genkarten beider Kartierungspopulationen zu. Für die Kopplungsgruppen 1, 2, 4 und 8 waren bei einem oder zwei Eltern in der Regel ein SSR-Marker (Euroresa, KG 1 zwei SSR-Marker) mit einem

anderen benachbarten vertauscht. In den verbliebenen fünf Kopplungsgruppen 3, 7, 9, 11 und 12 war bei fast jedem Elter mindestens ein SSR-Marker nicht exakt positioniert. Kopplungsgruppe 7 des Elters Euroresa wies die meisten Unstimmigkeiten auf. Solche Abweichungen könnten damit zusammenhängen, dass nicht jeder SSR-Marker gleich gut kartierbar war und trotz wiederholtem PCR-Ansatz, Gellaufs und erneuter Begutachtung durch mehr als eine Person eine falsche Entscheidung über das Vorhandensein einer Bande für einen Klon getroffen wurde. Für unklare Fälle konnte letztlich die „9“ eingetragen werden. Es stellt sich die Frage, inwieweit das Verwenden dieser Möglichkeit einen Einfluss auf die Genauigkeit bei der Reihenfolge haben könnte. Gemäß Hackett und Broadfoot (2003) können Genotypisierungsfehler und fehlende Daten die Reihenfolge und den Abstand zwischen den Markern beeinflussen, denn das Auftreten von fehlenden Markerwerten hat zur Folge, dass Informationen über die wahre Anzahl der stattgefundenen Rekombinationen verloren gehen. Einige Allele von vier SSR-Primerpaaren (STG0015, STG0018, HRO_ALDH, HRO_BSDRP4_5C) positionierten sich in anderen Kopplungsgruppen als den zu erwartenden. Nach einer Überprüfung wäre dies aber möglich, da die Primer sich noch an anderen Stellen im Genom anlagern könnten und beim Abgleich die erwartete Bandengröße nicht mit der für das Primerpaar angegebenen Größe (plus M13-Primer) übereinstimmte.

Dass die Abdeckung mit den SSR-Markern nicht für alle Kopplungsgruppen gleich gut war, hing auch mit den im Vorfeld eingesetzten SSR-Markern zusammen. Bei den verwendeten kopplungsgruppenspezifischen SSR-Primerpaaren wurde zunächst auf eine gleichmäßige Verteilung mit vier bis fünf SSR-Primerpaaren geachtet. Zur Verbesserung der Differenzierung der Genkarten war ein Hinzunehmen von zwei bzw. fünf weiteren kopplungsgruppenspezifischen SSR-Primerpaaren für die Kopplungsgruppen 3 bzw. 9 notwendig. Die meisten kandidatengenspezifischen SSR-Primerpaare traten bei Betrachtung der physikalischen Karte (Abbildung 8) in den Kopplungsgruppen 1 (12), 2 (7), 6 (9) und 12 (12), die wenigsten in Kopplungsgruppe 3 (2) und 4 (3) auf. Insgesamt betrachtet erlaubten die SSR-Marker trotz der dargestellten Unstimmigkeiten eine klare Zuordnung der Kopplungsgruppen zur genetischen Referenzkarte von Ghislain et al. (2009). Die genetischen Karten jedes Elters beider F_1 -Populationen sind in fast allen Fällen durch mindestens einen gleichen SSR-Marker miteinander verbunden. Ausnahmen waren bei der Population AxR nur die Kopplungsgruppe 10 und bei Population ExA die Kopplungsgruppen 3 und 10. Von den fünf signifikanten SSR-Primerpaaren konnten alle zumindest bei einem von vier Eltern (AxR, ExA) kartiert werden. Das signifikante SSR-Primerpaar HRO_ACS3 (KG 2) war als Marker sogar in allen genetischen Karten beider F_1 -Populationen vorhanden. Es ist allgemein von Vorteil, wenn die gleichen SSR-Marker populationsübergreifend verteilt vorkommen, um die QTL-Positionen zwischen verschiedenen Populationen vergleichen zu können (Julier et al., 2003).

4.6 QTL-Analysen zur Trockentoleranz

In der vorliegenden Arbeit sollte mit Hilfe des weitestgehend ertragsunabhängigen Trockentoleranzindex DRYM sowie trockenoleranzbezogener Ertrags-, Transkript- und Metabolitdaten eine Identifizierung trockenoleranzrelevanter Bereiche im Kartoffelgenom erreicht werden. Die QTL-Analysen erbrachten mit insgesamt 575 QTL (AxR) bzw. 491 QTL (ExA) eine Vielzahl an QTL. Dabei wurden alle QTL mit einem LOD-Score (500 Permutationen, Schwellenwert in der Regel von 95 %) von > 3 als relevant eingestuft. In anderen QTL-Studien mit Kartoffeln wie bei Bradshaw et al. (2008) wurden QTL mit einem LOD-Score > 4 (jedoch nur 100 Permutationen, $P < 0,05$) als signifikant und QTL mit einem LOD-Score von < 3 als nicht signifikant eingestuft. Für alle weiteren LOD-Scores zwischen drei und vier wurden weitere 100 Permutationen durchgeführt, um einen signifikanten Schwellenwert zu erreichen. Bei den Trockentoleranz-QTL-Analysen diploider Kartoffeln von Anithakumari et al. (2011) wurden QTL mit einem LOD-Score von $> 3,5$ betrachtet. Hierbei wurden 1000 Permutationen verwendet, um den LOD-Schwellenwert entsprechend der Falscherkennungsrate von $P < 0,05$ zu identifizieren. Li et al. (2018) bezogen in ihre QTL-Analysen zu Fröhreife-Merkmalen tetraploider Kartoffeln auch QTL mit einem LOD-Score Wert von 2,97 ($P < 0,01$) mit ein. Es wurden demnach leicht unterschiedliche LOD-Score-Schwellenwerte in allen Kartoffel-QTL-Studien verwendet. Unterschiede bei den LOD-Schwellenwerten sind jedoch möglich, da diese sehr wahrscheinlich von der Populationsgröße, der Genomgröße, der Markerdichte, der Art der Population und den Markertypen (dominant oder kodominant) abhängen (Hackett, 2002). Da eine große Merkmalsdatenmenge eingesetzt wurde, konnte auch eine Vielzahl an QTL auftreten. Um die Zahl der QTL für eine bessere Übersicht zu verringern, könnte der LOD-Schwellenwert höher (auf 3,5 oder 4,0) angesetzt oder die Anzahl der Permutationen auf 1000 erhöht werden. Es ist jedoch nicht auszuschließen, dass diese Reduktion bedeutende QTL ausschließen würde.

Für eine Verbesserung der QTL-Analysen ist wahrscheinlich auch die Anzahl der phänotypisierten Klone relevant. So standen im Vergleich zu den 265 (AxR) bzw. 258 (ExA) genotypisierten Klonen für die jeweiligen Merkmalsdaten (DRYM, Ertrag, Transkripte, Metabolite) von 2014 nur Daten für 88 (AxR) bzw. 93 (ExA) Klone zur Verfügung. Für die Jahre 2015 und 2016 waren lediglich Daten (DRYM, Ertrag) für die Subpopulationen, 29 (AxR) bzw. 31 (ExA) Klone, vorhanden. Diese Daten für die Trockenstressversuche wurden 2015 und 2016 jedoch an fünf verschiedenen Versuchsstandorten erzeugt (persönliche Mitteilung, Dr. Karin Köhl, 03.04.2020). Dabei variierten beispielsweise 2015 die Wiederholungen pro Behandlung zwischen 2-6 (\bar{x} 3,2) und die Anzahl der Pflanzen pro Wiederholungen 1-10 (\bar{x} 4,8) je nach Versuchsstandort. Die Genauigkeit dieser phänotypischen Auswertungen ist extrem wichtig für die Richtigkeit der QTL-Kartierung (Collard et al., 2005), jedoch insbesondere bei der Kartoffel auch sehr zeit- und arbeitsintensiv. Um weniger fehlende Daten zu integrieren, wäre eine erheblich größere Anzahl an zu phänotypisierenden Klonen in Hinblick auf die QTL-Analysen wünschenswert. Dies würde jedoch bedeutend mehr Zeit und Arbeit kosten. Dies war im Rahmen des Projektes VALDIS TROST allerdings nicht möglich. In zwei anderen QTL-Studien zur

Trockentoleranz bei Kartoffeln (Anithakumari et al., 2011 und 2012) wurden auch von 250 Genotypen ausschließlich 94 Klone phänotypisiert.

Insgesamt konnten in der Population AxR 21 DRYM-QTL und in der Population ExA neun DRYM-QTL identifiziert werden. Diese traten nicht bei jedem Elter auf, jedoch mindestens einmal auf jeder der 12 Kopplungsgruppen. Dabei kamen bei jeweils einem Elter aus einer der beiden Kreuzungspopulationen DRYM-QTL in den Kopplungsgruppen 2, 3, 7, 8 und 9 vor. Kopplungsgruppe 12 wies sogar bei drei von vier Eltern ein bis zwei DRYM-QTL auf. Bei der Population AxR traten ein bis drei DRYM-QTL in den Kopplungsgruppen 1, 4 und 12 bei beiden Eltern auf. Bei der anderen Population ExA galt dies lediglich für die Kopplungsgruppe 5. Es trat zudem eine Vielzahl an Ertrags-, Transkript- und Metabolit-QTL auf, die sich zum Teil unter den DRYM-QTL positionierten. Bei Betrachtung der kartierten signifikanten Marker war festzustellen, dass der SSR-Marker für die ACS3 (HRO_ACS3) in allen vier Karten (für KG 2) kartiert werden konnte und sogar in zwei Fällen (R, AxR und A, ExA) unter einem DRYM-QTL lag. Alle anderen signifikanten SSR-Marker für die Gene PP2C, ALDH, ETRTF und PARGH ordneten sich nicht unter einem DRYM-QTL ein, befanden sich aber unter Ertrags-, Transkript- und Metabolit-QTL. Des Weiteren bestärkt bei Betrachtung der DRYM-QTL beider F₁-Populationen das zusammengelagerte Auftreten der kartierten SSR-Marker, die aus den Transkripten abgeleitet wurden, mit den Transkript-QTL in fünf von sechs möglichen Fällen den Wahrheitsgehalt der QTL-Analysen. Dies trifft bei der Population AxR für HRO_LIPOX_1B (KG 1, A), HRO_SLSGPS6_5C_a (KG 2, R), HRO_BADH_2_a und HRO_BADH_2_c (KG 6, A), HRO_BSDRP4_5C_b (KG 11, R), HRO_EIX_1E (KG 12, A) und bei der Population ExA für HRO_EIX_1E_A (KG 12, A) zu. Der SSR-Marker HRO_MRPATF_3D_b (KG 8) war hierbei die Ausnahme und lag unter anderen Transkript-QTL. Diese Zusammenlagerung von solchen SSR-Markern und entsprechenden Transkript-QTL war auch außerhalb der DRYM-QTL-Bereiche in vielen Fällen zu beobachten. Dies traf bei der Population AxR für die Kopplungsgruppen 6 (R), 8 (A), 10 (A), 11 (A), 12 (R), bei der Population ExA für die Kopplungsgruppen 4 (E), 5 (E) und 11 (E) zu. Diese Übereinstimmungen betreffen die Transkript-QTL für die BADH, BDGEH, BS4, EIX, GT, LRR-STPK, MetRS, MRP und TNL-DR.

Auffällig war zudem in beiden Populationen, dass die DRYM-QTL in den meisten Fällen in den Bereichen der Ertrags-QTL lagen. Ausnahmen waren bei der Population AxR nur die Kopplungsgruppe 3 (A), die zwar einen DRYM-, aber keinen Ertrags-QTL aufwies. Auch die Kopplungsgruppen 10 (R) und 12 (R) zeigten keine Zusammenlagerung dieser QTL. Eine vermehrte Häufung von Ertrags-QTL zusammen mit DRYM-QTL war in derselben Population insbesondere bei den Kopplungsgruppen 2 (R) und 12 (A) zu beobachten. Bei der Population ExA hingegen traf dies auf die Kopplungsgruppen 5 (A), 9 (A) und 12 (A) zu. Kopplungsgruppe 2 (A) zeigte keine Überlappung des DRYM-QTL mit den Ertrags-QTL und Kopplungsgruppe 8 (E) wies nur einen DRYM- und keinen Ertrags-QTL auf. Es traten somit in beiden F₁-Populationen auf der Kopplungsgruppe 12 des toleranten Elters Albatros ein bis zwei DRYM-QTL und mehrere Ertrags-QTL darunter und benachbart auf. Anhand der bekannten Positionen der flankierenden SSR-Marker liegen diese DRYM-

Bereiche physikalisch betrachtet zwischen 1,1 Mb - 2,8 Mb (AxR) bzw. 1,8 Mb - 2,8 Mb (ExA).

Beim Vergleich der auf beiden Kopplungsgruppen 12 befindlichen SSR-Marker und QTL (jeweils Elter Albatros, AxR und ExA) wurden die gleichen vorrangig kandidatengenspezifischen SSR-Marker für die Gene EBF, ETR1, JA2, EIX kartiert. Sie unterschieden sich lediglich in einem SSR-Marker – STM5121y für ein unbekanntes Gen (AxR) und einen SSR-Marker für das Gen EREBP (ExA). Es wurden somit primär Gene aus dem Ethylen-Signalweg angesprochen. Das hängt vermutlich auch damit zusammen, dass eine Vielzahl von den ausgewählten kandidatengenspezifischen SSR-Primerpaaren aus diesem Bereich stammte. Bei dem Elter Albatros (AxR) befanden sich unter dem DRYM-QTL vorrangig Stärkegehalts-QTL sowohl aus Stress- als auch Kontrollversuchen und ein Knollenfrischgewichts-QTL (Kontrolle). Elter Albatros der Population ExA zeigte ebenfalls vorrangig Stärkeertrags-QTL (Kontrolle, Stress) und zwei Knollenfrischgewichts-QTL (Kontrolle). Zum anderen entstanden vermehrt (drei- bis viermal) bei beiden Albatros-Eltern (KG 12) Transkript-QTL für BS4 und EIX. Beim Elter Albatros (ExA) trat zudem ein Transkript-QTL für ‚Cytochrome P450‘ (Kontrolle und Stress) auf. Bei den Metabolit-QTL war unter Trockenstress nur ‚Salicylic acid (SA)-glucopyranoside‘ bei der Population AxR aufgetreten. Bei der Population ExA waren unter dem größeren DRYM-QTL vier QTL für den gleichen unbekannten Metaboliten A250002-101 vorhanden. Dieser unbekannte Metabolit kam auf Kopplungsgruppe 12 (A, AxR) ebenfalls viermal vor, positionierte sich aber außerhalb des DRYM-Bereichs. Auch in der Studie von Sprenger et al. (2016) trat dieser bisher nicht bekannte Metabolit A250002 vermehrt bei den toleranteren Kartoffelsorten (Désiree und Saturna) auf und wurde mit der Trockentoleranz assoziiert. Auch der Metabolit ‚SA-glucopyranoside‘ war sowohl bei den Feld-Kontroll- als auch Stressversuchen bei den toleranteren Kartoffelsorten stetig erhöht (Sprenger et al., 2016). Bei den QTL-Analysen zur Trockentoleranz bei diploiden Kartoffeln von Anithakumari et al. (2011) traten auf der Kopplungsgruppe 12 drei QTL auf. Zu diesen zählten zwei QTL unter Kontrollbedingungen zum einen für das Spross-Frisch- und zum anderen Spross-Trockengewicht. Ein weiterer QTL trat für die Wurzellänge unter Stressbedingungen auf. Dieser war mit dem SSR-Marker STM2028 (Milbourne et al., 1998) co-lokalisiert. STM2028 stammt vermutlich (BLASTN mit den Primern in EnsemblPlants durchgeführt) von dem Gen ‚Nucleosome assembly protein (NAP) 1 2‘ (PGSC0003DMG400000276, bei 3,6 Mb). Dieses NAP-Gen befindet sich mit einer physikalischen Lage bei 3,6 Mb zwar nicht direkt unter dem DRYM-QTL-Bereich, ist aber in der Nähe positioniert. Zwei solcher Histon-Chaperone (AtNAPL5, AtNAPL6) waren darüber hinaus unter Trockenstress bei *Arabidopsis* hochreguliert (Tripathi et al., 2015). Vermutlich regulieren diese beiden Gene die Expression einiger Bestandteile des Nukleotid-Exzisions-Reparaturmechanismus und spielen somit möglicherweise indirekt eine Rolle bei der DNA-Reparatur (Tripathi et al., 2015). Die Kopplungsgruppe 12 zeigte somit nicht nur in der vorliegenden Arbeit für die Trockentoleranzzüchtung interessante Bereiche, sondern auch in vorherigen Studien. Die gegenüberstellende Betrachtung der gleichen Kopplungsgruppe des gleichen Elters (Albatros: einmal als Mutter-, einmal als Vaterpflanze) zweier verschiedener Kreuzungspopulationen präsentierte zudem durch das Auftreten

übereinstimmender kartierter SSR-Marker sowie der QTL im Bereich des Trocken-toleranzindex-DRYM-QTL eine Bestätigung der erhaltenen Ergebnisse.

Bei der Analyse der sich unter dem DRYM-QTL sowie Ertrags-QTL (Stärkegehalt und -ertrag) befindlichen genomischen Regionen der Kopplungsgruppen 2 (R, AxR), 9 (A, ExA) und 12 (A, AxR) konnten diese mit Enzymen des Kohlenhydratmetabolismus aus Chen et al. (2001) in Zusammenhang gebracht werden. Da für die Kopplungsgruppe 5 kein SSR-Marker im DRYM-QTL Bereich vorhanden war, konnte kein Abgleich der physikalischen Position mit den sich möglicherweise darunter befindlichen Enzymen aus Chen et al. (2001) erfolgen. Unter dem DRYM-QTL (33,6 Mb - 45,0 Mb) der Kopplungsgruppe 2 (R, AxR) befand sich die ‚Soluble starch synthase 3‘ (Sss III, PGSC0003DMG400016481, 36,4 Mb), die beim Stärkestoffwechsel involviert ist (Chen et al., 2001). Im gleichen Bereich dieser Kopplungsgruppe befand sich ein Gen aus dem Saccharose-Stoffwechsel, die ‚Pyrophosphate fructose-6-phosphate 1-phosphotransferase beta-subunit‘ (Pfp-beta, PGSC0003DMG400016726, bei 36,84 Mb) (Chen et al., 2001). Darüber hinaus positionierte sich der als signifikant eingestufte SSR-Marker für die ACS3 bei rund 42,4 Mb in diesem DRYM-QTL-Bereich. Der DRYM-QTL (49,8 Mb - 55,6 Mb) der Kopplungsgruppe 9 (A, ExA) umschloss eine Fumarase bzw. ‚Fumarate hydratase‘ (Fum1, keine PGSC-ID verfügbar, Primer-BLAST ergab 100 %ige Übereinstimmung für diesen Bereich, bei 52,9 Mb). Dieses Enzym ist Bestandteil des Tricarbonsäurezyklus (TCA Zyklus), der das aus der Aufspaltung von Saccharose gewonnene Pyruvat benötigt und nachfolgend die umkehrbare Reaktion von Fumarat zu L-Malat katalysiert (Nast und Müller-Röber, 1996; Taiz et al., 2007). Unter dem DRYM-Bereich (1,8 Mb - 2,8 Mb) der Kopplungsgruppe 12 des Elters Albatros (ExA) war kein Enzym aus Chen et al. (2001) unter dem QTL lokalisiert. Bei der Population AxR (A, KG 12) positionierte sich jedoch unter dem DRYM-QTL (1,1 Mb - 2.8 Mb) eine ‚ADP-glucose pyrophosphorylase B‘ (AGPaseB bzw. ‚Glucose-1-phosphate adenylyltransferase‘, PGSC0003DMG400046891, bei 1,2 Mb), welche einen Bestandteil der Stärke-Biosynthese darstellt (Preiss et al., 1991). Bei der Kopplungsgruppe 11 (A, AxR) trat zwar kein DRYM-QTL auf, aber es überlagerte sich eine Vielzahl von Ertrags-QTL in einem Bereich zwischen 3,8 Mb und 38,0 Mb. Aufgrund der Größe des Bereichs befanden sich mehrere Enzyme aus Chen et al. (2001) darunter. Zu diesen gehörten ein beim Stärkeabbau beteiligtes ‚De-branching enzyme‘ (Dbe, keine PGSC-ID verfügbar, bei 3,95 Mb), ein ‚Sucrose transporter 1‘ (Sut1, Sucrose transport protein PGSC0003DMG400009213, bei 9,1 Mb) und ein ‚Adenylate transporter‘ (Ant, auch ‚ADP, ATP carrier protein‘, PGSC0003DMG400013596, bei 34,6 Mb), die am Kohlenhydrat-Transport beteiligt sind, sowie eine Transaldolase (Tal1, PGSC0003DMG402028027, bei 19,5 Mb) (Chen et al., 2001). Die Transaldolase ist ein Enzym aus dem oxidativen Pentosephosphatweg, welcher unter anderem zur Produktion des Reduktionsmittels NADPH aus Kohlenhydraten beiträgt (Caillau und Quick, 2005). Diese Überschneidung der physikalischen Positionen unter den QTL des weitestgehend ertragsunabhängigen DRYM und den Ertragsparametern mit den Enzymen des Kohlenhydratstoffwechsels zeigte somit eine enge genetische Verknüpfung dieser beiden Prozesse. Diese enge genetische Kopplung der Trockentoleranz mit den Ertragsparametern könnte bei der Optimierung des jeweiligen Parameters jedoch durch gegenseitige

Beeinflussung nachteilige Auswirkungen haben. In der Studie von Sprenger et al. (2015) erbrachten trockenolerante Stärkekartoffelsorten durchschnittlich geringere Stärkeerträge, wenn auch stabilere, im Vergleich zu den trockenensensitiven Sorten. Die evolutionär erworbenen Überlebensstrategien zur Trockenoleranz könnten somit mit unerwünschten agronomischen Merkmalen verbunden oder zu energie- und ressourcenraubend sein, so dass die Fähigkeit Trockenperioden zu überstehen vielleicht mit verringerten Erträgen einhergeht (Krannich et al., 2015). Dennoch gibt es Beispiele, bei denen trockenolerante Genotypen selektiert bzw. erzeugt werden konnten, die ebenfalls hohe Erträge erbachten bzw. keine Ertragseinbußen nach sich zogen (Bi et al., 2018; Mau et al., 2019). Auch eine Studie mit australischem Brotweizen zeigte, dass eine Trockenoleranz bei günstigeren Verhältnissen nicht zwangsläufig mit Ertragseinbußen einhergehen muss (Tester und Langridge, 2010).

Besonders häufig sind bei der Population AxR unter den DRYM-QTL Transkript-QTL für EIX, BS4, ‚Acidic class II 13-beta-glucanase‘, BDGEH, ‚Cytochrome P450‘, ‚Desacetoxyvindoline 4-hydroxylase‘ und UGGT aufgetreten. Hingegen konnten in der Population ExA vermehrt Transkript-QTL für die ‚STPK, plant-type‘, BS4, EIX und SLSG6 detektiert werden. Die drei am häufigsten aufgetretenen Transkript-QTL (AxR und ExA), EIX, ‚STPK, plant-type‘ und BS4, sind ebenfalls wie einige in geringerer Anzahl erschienene Transkript-QTL in den Top 20 Transkriptmarkerkandidaten für die Trockenoleranzvorhersage bei Sprenger et al. (2018) enthalten. Dabei gehören die Gene EIX und ‚STPK, plant-type‘ in die Bereiche der Signalübertragung (Rezeptorkinase, LRR) und BS4 zum biotischen Stress (Pathogen-zugehörige Proteine) (Sprenger et al., 2018). Es ist demnach zu erkennen, dass auch Stressreaktionen auf biotische Faktoren im Zusammenhang mit Trockenstress bzw. Trockenoleranz einen Einfluss haben könnten. Die Betrachtung sowohl biotischer als auch abiotischer Stressfaktoren ist anscheinend wichtig für die Entwicklung stresstoleranter Pflanzen, da diese vielfältig miteinander interagieren (Atkinson und Urwin, 2012). Es gibt bereits einige Berichte, dass Trockenstress durch Pathogenbefall beeinflusst werden kann, sowohl additiv als auch antagonistisch, so dass diese biotisch-abiotische Pathogen-Trockenstressinteraktionen als eine der wichtigsten Kombinationen angesehen wird, die die Ernteerträge weltweit beeinflussen (Pandey et al., 2017). Bei einer Studie mit Reis- und Rote Bete-Pflanzen führten beispielsweise verschiedene Virusinfektionen zu einer verbesserten Trockenoleranz (Xu et al., 2008). Dies resultierte in einem verzögerten Auftreten von Trockenheitssymptomen und beinhaltete eine Korrelation mit zunehmendem Level an Osmolyten und Antioxidantien (Xu et al., 2008).

Bei Betrachtung der unter den DRYM-QTL befindlichen Metabolit-QTL sind bei der Population AxR gehäuft Ribitol, ‚SA-glucopyranoside‘ sowie der unbekannte Metabolit A217004-101 aufgetreten. Bei der Population ExA traten vermehrt der unbekannte Metabolit A250002-101 und Raffinose auf. QTL für Raffinose erschienen bei der Population AxR zudem in einigen Fällen benachbart zum DRYM-QTL. Wie bereits angegeben, wurden die Metabolite A250002-101 und ‚SA-glucopyranoside‘ mit einer Trockenoleranz bei Kartoffeln in Zusammenhang gebracht (Sprenger et al., 2016). Der unbekannte Metabolit A217004-101 lag in der Studie von Sprenger et al. (2016) bei den toleranteren Sorten sowohl unter Kontroll- als auch Stressbedingungen erhöht vor. Ribitol trat in den toleranteren Kartoffelsorten verringert auf und zeigte damit einen signifikanten Unterschied zu den

sensitiven Sorten (Sprenger et al., 2016). In der Studie von Drapal et al. (2016) zeigten jedoch alle fünf unterschiedlich auf Trockenstress reagierende Kartoffelgenotypen erhöhte Level an Ribitol. Bei der Untersuchung von Kang et al. (2019) enthielten allerdings nur die Blätter eines toleranten Weizengenotyps unter Trockenstress erhöhte Level an Ribitol. Die Rolle von Ribitol bei der Trockenstresstoleranz scheint also noch unklar zu sein. Der Osmolyt Raffinose lag bei der Studie von Sprenger et al. (2016) stark erhöht unter Trockenstress vor. Die Raffinose-Level lagen dabei bei den toleranten im Vergleich zu den sensitiven Kartoffelsorten reduziert vor. Daraus ergab sich die Schlussfolgerung, dass die Anhäufung von Raffinose nicht mit der Trockentoleranz assoziiert ist, sondern ihre Akkumulierung eher ein Zeichen dafür ist, dass die Kartoffelpflanzen einem Stress ausgesetzt sind. Dennoch könnte die Funktion von Raffinose art- und stressspezifisch sein (Sprenger et al., 2016).

Somit sind letztlich einige interessante Ertrags-, Transkript- und Metabolit-QTL sowohl unter Kontroll- als auch Stressbedingungen unter den DRYM-QTL aufgetreten. Gene, deren Expression bereits unter Kontrollbedingungen mit einer Trockentoleranz assoziiert sind, eignen sich besser für umfangreiche Züchtungsprogramme, da kein Trockenstress simuliert werden muss (Sprenger et al., 2018). Deshalb sind nicht nur die QTL aus den Stress-, sondern auch die aus den Kontrollversuchen von Bedeutung. Aufgrund der kartierten SSR-Marker sowie der detektierten QTL sind die Kopplungsgruppen 2 und 12, aber auch 5, 9 und 11, besonders relevant für weitere Untersuchungen zur Trockentoleranz bei Kartoffeln. Bei Anithakumari et al. (2011) sind es hingegen die Kopplungsgruppen 2, 3 und 8, welche die QTL für das wichtige Wurzel-Spross-Verhältnis, aber auch andere Kopplungsgruppen (KG 5, 7, 9, 12) mit trockenheitsbezogenen Merkmalen (Wurzellänge, Wurzelfrisch und -trockengewicht, Pflanzenhöhe, Sprossfrisch und -trockengewicht) mit einschließen. In einer nachfolgenden Studie von Anithakumari et al. (2012) ergaben sich noch weitere trockenstoleranzrelevante QTL für die Anzahl der Sprosse, Knollenanzahl und Knollengewicht, Kohlenstoffisotop-Zusammensetzung sowie die Chlorophyllfluoreszenz und somit noch weitere QTL-trächtige Kopplungsgruppen (KG 1, 4, 10). Nur die Kopplungsgruppe 11 besaß in keiner der beiden Studien einen QTL. In der vorliegenden Arbeit waren QTL für den Trockentoleranzindex DRYM auf allen 12 Kopplungsgruppen aufgetreten. Es ist also zu erkennen, dass das komplexe Merkmal Trockentoleranz und die daran beteiligten trockenstoleranzrelevanten Gene über alle Chromosomen hinweg vorliegen. Ebenso zeigte die große Anzahl der unter den DRYM-QTL befindlichen Gene, dass dieses komplexe Merkmal Trockentoleranz über ein Zusammenspiel mit vielen ertragsrelevanten Merkmalen den Ertrag sowohl unter Kontroll- als auch unter Stressbedingungen bestimmt.

5 Schlussfolgerungen

Die Identifizierung von trockentoleranten Kartoffelsorten könnte ein Ansatz sein, um dem Wassermangel in den Kartoffelanbaugebieten entgegenzuwirken (Nouri et al., 2016). Im Rahmen dieser Arbeit konnten eine Vielzahl an interessanten Genen und QTL-Bereichen mit der Trockentoleranz der Kartoffel in Zusammenhang gebracht werden. Es traten zudem häufig ertragsrelevante QTL (Stärkegehalt, Stärkeertrag und Knollenfrischgewicht) zusammen mit den DRYM-QTL auf verschiedenen Kopplungsgruppen auf, unter denen sich auch Gene für Enzyme aus dem Kohlenhydratstoffwechsel befanden, so dass vermutlich eine enge genetische Verknüpfung zu erwarten ist. Ob dadurch eine verbesserte Trockentoleranz mit Ertragseinbußen einhergeht, bleibt offen. Zumindest könnte diese Erkenntnis eine Herausforderung für den züchterischen Aspekt darstellen. Es konnten jedoch einige QTL-Regionen detektiert werden, die interessant für weitere Trockentoleranz-Analysen sind. Zu diesen zählen beispielsweise DRYM-QTL-Bereiche auf der Kopplungsgruppe 12, die einige Gene aus dem Ethylen-Signalweg enthalten sowie die Kopplungsgruppe 2 aufgrund der SSR-Marker für die Ethylen-Biosynthesegene ACS (signifikanter SSR-Marker HRO_ACS3) und ACO. Das Phytohormon Ethylen scheint demnach eine wichtige Komponente bei der Trockentoleranzantwort darzustellen. Das komplexe Merkmal Trockentoleranz scheint insgesamt über alle 12 Kopplungsgruppen hinweg verteilt zu liegen. Darüber hinaus erwies sich die SSR-Marker-Technik zum einen als sehr wertvolles Instrument für die eindeutige Zuordnung der Kopplungsgruppen aus den selbst erstellten genetischen Karten für AxR und ExA zu den 12 Kopplungsgruppen der Kartoffel. Zum anderen ermöglichten die als signifikant eingestuften SSR-Marker eine erste Selektion der trockensensitiven Sorten in einem Trockentoleranzsortiment aus 34 Kartoffelsorten. Auch liefern diese neu entwickelten SSR-Marker einen Zugewinn für die Genotypisierung von Kartoffelsorten. Durch die Entwicklung der SSR-Primerkombination HRO_EXT_3B und Testung im Kartoffelsortiment konnte fernerhin ein neuer Größenstandard für den DNA-Analyser von LI-COR generiert werden. Dieser könnte den nicht mehr hergestellten Molekulargewichtsmarker 50-350 bp IRDye (LI-COR) ersetzen und würde aufgrund der eigenen Herstellung eine Kostenreduktion bedeuten.

Da bereits trockentoleranzrelevante QTL für ein paar Wurzelparameter von Anithakumari et al. (2011) detektiert wurden, ist vielleicht eine Entwicklung weiterer SSR-Marker mit dem Fokus auf Kandidatengen ebenfalls sinnvoll, die in Zusammenhang mit einem verstärktem Wurzelwachstum bzw. ausgeprägterem Wurzelsystem stehen. Wurzeln sind verantwortlich für die Wasser- und Nährstoffaufnahme, können eine Symbiose mit anderen Mikroorganismen in der Rhizosphäre bilden, sorgen für die Standfestigkeit der Pflanze im Boden, fungieren als Speicherorgan und sind somit maßgeblich für die Leistungsfähigkeit der Pflanzen (Khan et al., 2016). Diese Arbeit enthält beispielsweise bereits ein Gen für einen „Auxin response factor“ (ARF6, KG 12, bei 5,9 Mb). ARFs sind bei der Ausbildung der Wurzelarchitektur mitbeteiligt (Khan et al., 2016). In transgenen *Arabidopsis*-Pflanzen war ein ARF aus der Süßkartoffel (*Ipomoea batatas*) bei der Salz- und Trockentoleranz involviert (Kang et al., 2018). In einem Review von George et al. (2017) wird bei dem Einfluss von

Trockenheit auf die Kartoffel insbesondere auf die Rolle der Wurzelmorphologie eingegangen. Auch Khan et al. (2016) befassen sich eingehend mit dem Zusammenspiel der Wurzelarchitektur und dem abiotischem Stress bei Hackfrüchten und knollentragenden Nutzpflanzen und sehen einen Vorteil darin, dass sich die Kenntnis über das Wurzelsystem auch direkt auf den essbaren Teil konzentriert. Aber auch dieser Bereich ist eben nur ein Teil der Trockentoleranzvoraussetzungen. Dennoch ist es wichtig, alle Vorgänge bei der Trockentoleranzreaktion mit einzubeziehen und nach Dahal et al. (2019) die präzisen Trockentoleranzmechanismen auf morphologischer, physiologischer und molekularer Ebene zu verstehen, um die Knollenerträge in wasserarmen Gebieten zu verbessern. Möglicherweise könnten durch die Entwicklung weiterer kandidatengenspezifischer SSR-Marker erneut signifikante SSR-Marker detektiert werden. Durch die erweiterte Kombination der signifikanten Allele ist vielleicht auch eine Selektion in einer F₁-Kartoffelpopulation möglich, auch wenn diese Selektion auf eine Trockensensitivität (nur indirekt auf Trockentoleranz), wie bei den bisherigen signifikanten SSR-Markern, abzielen würde.

Das vorrangige Ziel ist letztlich, den Züchtern handhabbare Werkzeuge zu geben, mit denen eine Selektion hinsichtlich trockentoleranter Kartoffelsorten beschleunigt und vereinfacht wird. Die Ergebnisse dieser Arbeit liefern einen ersten Ansatz auf molekularer Ebene. Die sprichwörtliche „Nadel im Heuhaufen“ bzw. „das vorrangig verantwortliche Gen“ konnte jedoch nicht identifiziert werden. Wie gezeigt werden konnte, sind einfach zu viele Faktoren an der Trockentoleranzantwort beteiligt. Zudem sind verschiedene Trockentoleranzstrategien möglich. Dies lässt vermuten, dass ein multigener Ansatz eher zielführend ist. Weitere Analysen, die aus diesen Ergebnissen resultieren können, wären ein Vergleich der genomischen Sequenzen trockentoleranter und trockensensitiver Kartoffelsorten/-klone. Dabei entstammen diese Sequenzen aus den in dieser Arbeit detektierten trockentoleranzrelevanten QTL-Bereichen, die durch die SSR-Marker eingegrenzt werden. Dieser Vergleich könnte der Identifizierung von SNPs dienen, aus denen daraufhin handhabbare molekulare Marker entwickelt werden könnten, die zusammengefasst als Multiplexe eine Selektion auf Trockentoleranz in einem frühen Entwicklungsstadium der Kartoffelpflanzen ermöglichen. Dabei sollte jedoch weiterhin berücksichtigt werden, dass eine Züchtung hinsichtlich trockentoleranter Kartoffelpflanzen keine negativen Auswirkungen auf den Stärke- bzw. Knollenertrag nach sich ziehen sollte.

Literaturverzeichnis

- Adams, W.W., Smith, S.D., Osmond, C.B., 1987. Photoinhibition of the CAM succulent *Opuntia basilaris* growing in Death Valley: evidence from 77K fluorescence and quantum yield. *Oecologia* 71 (2), 221–228. 10.1007/BF00377287.
- Afzal, A.J., Wood, A.J., Lightfoot, D.A., 2008. Plant receptor-like serine threonine kinases: roles in signaling and plant defense. *Molecular Plant-Microbe Interactions* 21 (5), 507–517. 10.1094/MPMI-21-5-0507.
- Agarwal, P., Reddy, M.P., Chikara, J., 2011. WRKY: its structure, evolutionary relationship, DNA-binding selectivity, role in stress tolerance and development of plants. *Molecular Biology Reports* 38 (6), 3883–3896. 10.1007/s11033-010-0504-5.
- Agresti, A., 1992. A survey of exact inference for contingency tables. *Statistical Science* 7 (1), 131–153. 10.1214/ss/1177011454.
- Aitken, K.S., Jackson, P.A., McIntyre, C.L., 2005. A combination of AFLP and SSR markers provides extensive map coverage and identification of homo(eo)logous linkage groups in a sugarcane cultivar. *Theoretical and Applied Genetics* 110 (5), 789–801. 10.1007/s00122-004-1813-7.
- Ali, A., Pan, Y.-B., Wang, Q.-N., Wang, J.-D., Chen, J.-L., Gao, S.-J., 2019. Genetic diversity and population structure analysis of *Saccharum* and *Erianthus* genera using microsatellite (SSR) markers. *Scientific Reports* 9 (1), 1–10. 10.1038/s41598-018-36630-7.
- Alonso, J.M., Hirayama, T., Roman, G., Nourizadeh, S., Ecker, J.R., 1999. EIN2, a bifunctional transducer of ethylene and stress responses in *Arabidopsis*. *Science (New York, N.Y.)* 284 (5423), 2148–2152. 10.1126/science.284.5423.2148.
- Anderson, J.D., Bailey, B.A., Taylor, R., Sharon, A., Avni, A., Mattoo, A.K., Fuchs, Y., 1993. Fungal xylanase elicits ethylene biosynthesis and other defense responses in tobacco, in: Pech, J.C., Latché, A., Balagué, C., Pech, J.C. (Eds.), *Cellular and molecular aspects of the plant hormone ethylene: Proceedings of the International Symposium on Cellular and Molecular Aspects of Biosynthesis and Action of the Plant Hormone Ethylene*, Agen, France, August 31–September 4, 1992. Springer Netherlands; Imprint: Springer, Dordrecht, pp. 197–204.
- Anithakumari, A.M., Dolstra, O., Vosman, B., Visser, R.G.F., van der Linden, C.G., 2011. In vitro screening and QTL analysis for drought tolerance in diploid potato. *Euphytica* 181 (3), 357–369. 10.1007/s10681-011-0446-6.
- Anithakumari, A.M., Nataraja, K.N., Visser, R.G.F., van der Linden, C.G., 2012. Genetic dissection of drought tolerance and recovery potential by quantitative trait locus mapping of a diploid potato population. *Molecular Breeding: New Strategies in Plant Improvement* 30 (3), 1413–1429. 10.1007/s11032-012-9728-5.
- Apelbaum, A., Yang, S.F., 1981. Biosynthesis of stress ethylene induced by water deficit. *Plant Physiology* 68 (3), 594–596. 10.1104/pp.68.3.594.
- Arc, E., Sechet, J., Corbineau, F., Rajjou, L., Marion-Poll, A., 2013. ABA crosstalk with ethylene and nitric oxide in seed dormancy and germination. *Frontiers in Plant Science* 4, 63. 10.3389/fpls.2013.00063.

- Ateş Sönmezoğlu, Ö., Terzi, B., 2018. Characterization of some bread wheat genotypes using molecular markers for drought tolerance. *Physiology and Molecular Biology of Plants: An International Journal of Functional Plant Biology* 24 (1), 159–166. 10.1007/s12298-017-0492-1.
- Atkinson, N.J., Urwin, P.E., 2012. The interaction of plant biotic and abiotic stresses: from genes to the field. *Journal of Experimental Botany* 63 (10), 3523–3543. <https://doi.org/10.1093/jxb/ers100>.
- Backhaus, K., Erichson, B., Plinke, W., Weiber, R., 2011. *Multivariate Analysemethoden: Eine anwendungsorientierte Einführung*, 13th ed. Springer, Berlin, Heidelberg, 583 pp.
- Badawi, G.H., Kawano, N., Yamauchi, Y., Shimada, E., Sasaki, R., Kubo, A., Tanaka, K., 2004. Over-expression of ascorbate peroxidase in tobacco chloroplasts enhances the tolerance to salt stress and water deficit. *Physiologia Plantarum* 121 (2), 231–238. 10.1111/j.0031-9317.2004.00308.x.
- Bailey, B.A., Dean, J.F., Anderson, J.D., 1990. An ethylene biosynthesis-inducing endoxylanase elicits electrolyte leakage and necrosis in *Nicotiana tabacum* cv Xanthi leaves. *Plant Physiology* 94 (4), 1849–1854. 10.1104/pp.94.4.1849.
- Bakshi, M., Oelmüller, R., 2014. WRKY transcription factors. *Plant Signaling and Behavior* 9 (2), e27700. 10.4161/psb.27700.
- Bali, S., Sathuvalli, V., Brown, C., Novy, R., Ewing, L., Debons, J., Douches, D., Coombs, J., Navarre, D., Whitworth, J., Charlton, B., Yilma, S., Shock, C., Stark, J., Pavek, M., Knowles, N.R., 2017. Genetic fingerprinting of potato varieties from the northwest potato variety development program. *American Journal of Potato Research* 94 (1), 54–63. 10.1007/s12230-016-9547-z.
- Basu, S., Ramegowda, V., Kumar, A., Pereira, A., 2016. Plant adaptation to drought stress. *F1000Research* 5. 10.12688/f1000research.7678.1.
- Becraft, P.W., 1998. Receptor kinases in plant development. *Trends in Plant Science* 3 (10), 384–388.
- Bi, H., Shi, J., Kovalchuk, N., Luang, S., Bazanova, N., Chirkova, L., Zhang, D., Shavrukov, Y., Stepanenko, A., Tricker, P., Langridge, P., Hrmova, M., Lopato, S., Borisjuk, N., 2018. Overexpression of the *TaSHN1* transcription factor in bread wheat leads to leaf surface modifications, improved drought tolerance, and no yield penalty under controlled growth conditions. *Plant, Cell and Environment* 41 (11), 2549–2566. 10.1111/pce.13339.
- Bittner, F., Oreb, M., Mendel, R.R., 2001. ABA3 is a molybdenum cofactor sulfuryase required for activation of aldehyde oxidase and xanthine dehydrogenase in *Arabidopsis thaliana*. *The Journal of Biological Chemistry* 276 (44), 40381–40384. 10.1074/jbc.C100472200.
- Blum, A., 2011a. *Plant breeding for water-limited environments*. Springer New York, New York, NY.
- Blum, A., 2011b. Drought resistance - is it really a complex trait? *Functional Plant Biology* 38 (10), 753. 10.1071/FP11101.
- BMEL, 2018. Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft, Pressemitteilung Nr.132 vom 26.09.2018, Kartoffelernte 2018: Kleine Menge – knappe Marktversorgung, Abgerufen am 08.08.2019, von <https://www.bmel.de/SharedDocs/Pressemitteilungen/2018/132-Kartoffelernte.html>.

- Bono, A. de, Peduzzi, P., Kluser, S., Giuliani, G., 2004. Impacts of summer 2003 heat wave in Europe. United Nations Environment Programme. <https://archive-ouverte.unige.ch/unige:32255/ATTACHMENT01>.
- Botstein, D., White, R.L., Skolnick, M., Davis, R.W., 1980. Construction of a genetic linkage map in man using restriction fragment length polymorphisms. *American Journal of Human Genetics* 32, 314–331.
- Bourke, P.M., Voorrips, R.E., Visser, R.G.F., Maliepaard, C., 2015. The double-reduction landscape in tetraploid potato as revealed by a high-density linkage map. *Genetics* 201 (3), 853–863. 10.1534/genetics.115.181008.
- Bousba, R., Baum, M., Djekoune, A., Labadidi, S., Djighly, A., Benbelkacem, K., Ykhlef, N., 2012. Screening for drought tolerance using molecular markers and phenotypic diversity in durum wheat genotypes. *World Applied Sciences Journal* 16 (9).
- Bradeen, J.M., Kole, C., 2011. Genetics, genomics and breeding of potato. CRC Press, Boca Raton, Florida, USA.
- Bradshaw, J.E., 2007. The canon of potato science: 4. Tetrasomic inheritance. *Potato Research* 50 (3), 219–222. 10.1007/s11540-008-9041-1.
- Bradshaw, J.E., Hackett, C.A., Pande, B., Waugh, R., Bryan, G.J., 2008. QTL mapping of yield, agronomic and quality traits in tetraploid potato (*Solanum tuberosum* subsp. *tuberosum*). *Theoretical and Applied Genetics* 116 (2), 193–211. 10.1007/s00122-007-0659-1.
- Bradshaw, J.E., Pande, B., Bryan, G.J., Hackett, C.A., McLean, K., Stewart, H.E., Waugh, R., 2004. Interval mapping of quantitative trait loci for resistance to late blight (*Phytophthora infestans* (Mont.) de Bary), height and maturity in a tetraploid population of potato (*Solanum tuberosum* subsp. *tuberosum*). *Genetics* 168 (2), 983–995. 10.1534/genetics.104.030056.
- Buchanan-Bollig, I.C., Kluge, M., 1981. Crassulacean acid metabolism (CAM) in *Kalanchoë daigremontiana*: temperature response of phosphoenolpyruvate (PEP)-carboxylase in relation to allosteric effectors. *Planta* 152 (3), 181–188. 10.1007/BF00385142.
- Bundessortenamt, 2012. Beschreibende Sortenliste Kartoffel 2012, abgerufen am 04.02.2020, https://www.bundessortenamt.de/bsa/media/Files/BSL/bsl_kartoffel_2012.pdf.
- Bundessortenamt, 2013. Beschreibende Sortenliste Kartoffel 2013, abgerufen am 04.02.2020, https://www.bundessortenamt.de/bsa/media/Files/BSL/bsl_kartoffel_2013.pdf.
- Bundessortenamt, 2016. Beschreibende Sortenliste Kartoffel 2016, abgerufen am 04.02.2020, https://www.bundessortenamt.de/bsa/media/Files/BSL/bsl_kartoffel_2016.pdf.
- Burlingame, B., Mouillé, B., Charrondière, R., 2009. Nutrients, bioactive non-nutrients and anti-nutrients in potatoes. *Journal of Food Composition and Analysis* 22 (6), 494–502. 10.1016/j.jfca.2009.09.001.
- Cabello, R., Monneveux, P., Mendiburu, F. de, Bonierbale, M., 2013. Comparison of yield based drought tolerance indices in improved varieties, genetic stocks and landraces of potato (*Solanum tuberosum* L.). *Euphytica* 193 (2), 147–156. 10.1007/s10681-013-0887-1.

- Caillau, M., Quick, W.P., 2005. New insights into plant transaldolase. *The Plant Journal* 43 (1), 1–16. 10.1111/j.1365-313X.2005.02427.x.
- Carpita, N.C., Gibeaut, D.M., 1993. Structural models of primary cell walls in flowering plants: Consistency of molecular structure with the physical properties of the walls during growth. *Plant Journal* 3 (1), 1–30.
- Cattivelli, L., Rizza, F., Badeck, F.-W., Mazzucotelli, E., Mastrangelo, A.M., Francia, E., Marè, C., Tondelli, A., Stanca, A.M., 2008. Drought tolerance improvement in crop plants: An integrated view from breeding to genomics. *Field Crops Research* 105 (1-2), 1–14. 10.1016/j.fcr.2007.07.004.
- Cecchini, N.M., Monteoliva, M.I., Alvarez, M.E., 2011. Proline dehydrogenase contributes to pathogen defense in *Arabidopsis*. *Plant Physiology* 155 (4), 1947–1959. 10.1104/pp.110.167163.
- Chakraborty, R., Kimmel, M., Stivers, D.N., Davison, L.J., Deka, R., 1997. Relative mutation rates at di-, tri-, and tetranucleotide microsatellite loci. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 94 (3), 1041–1046. <https://doi.org/10.1073/pnas.94.3.1041>.
- Chambers G. K. , MacAvoy E. S., 2000. Microsatellites: consensus and controversy. *Comparative Biochemistry and Physiology (Part B)* 126, 455–476.
- Chang, C., Kwok, S.F., Bleecker, A.B., Meyerowitz, E.M., 1993. *Arabidopsis* ethylene-response gene ETR1: similarity of product to two-component regulators. *Science (New York, N.Y.)* 262 (5133), 539–544. 10.1126/science.8211181.
- Charfeddine, M., Saïdi, M.N., Charfeddine, S., Hammami, A., Gargouri Bouzid, R., 2015. Genome-wide analysis and expression profiling of the ERF transcription factor family in potato (*Solanum tuberosum* L.). *Molecular Biotechnology* 57 (4), 348–358. 10.1007/s12033-014-9828-z.
- Chaves, M.M., Oliveira, M.M., 2004. Mechanisms underlying plant resilience to water deficits: prospects for water-saving agriculture. *Journal of Experimental Botany* 55 (407), 2365–2384. 10.1093/jxb/erh269.
- Chen, W.-H., Lu, G., Bork, P., Hu, S., Lercher, M.J., 2016. Energy efficiency trade-offs drive nucleotide usage in transcribed regions. *Nature Communications* 7 (1), 1–10. 10.1038/ncomms11334.
- Chen, X., Salamini, F., Gebhardt, C., 2001. A potato molecular-function map for carbohydrate metabolism and transport. *Theoretical and Applied Genetics* 102 (2), 284–295. 10.1007/s001220051645.
- Chen, Y., Li, C., Zhang, B., Yi, J., Yang, Y., Kong, C., Lei, C., Gong, M., 2019. The role of the late embryogenesis-abundant (LEA) protein family in development and the abiotic stress response: A comprehensive expression analysis of potato (*Solanum tuberosum*). *Genes* 10 (2). 10.3390/genes10020148.
- Cho, Y.G., Ishii, T., Temnykh, S., Chen, X., Lipovich, L., McCouch, S.R., Park, W.D., Ayres, N., Cartinhour, S., 2000. Diversity of microsatellites derived from genomic libraries and GenBank sequences in rice (*Oryza sativa* L.). *Theoretical and Applied Genetics* 100 (5), 713–722. 10.1007/s001220051343.
- Chung, S.-M., Staub, J.E., Chen, J.-F., 2006. Molecular phylogeny of *Cucumis* species as revealed by consensus chloroplast SSR marker length and sequence variation. *Genome* 49 (3), 219–229. 10.1139/g05-101.

- Ciereszko, I., Johansson, H., Kleczkowski, L.A., 2001. Sucrose and light regulation of a cold-inducible UDP-glucose pyrophosphorylase gene via a hexokinase-independent and abscisic acid-insensitive pathway in *Arabidopsis*. *Biochemical Journal* 354 (1), 67–72. 10.1042/0264-6021:3540067.
- Clark, K.L., Larsen, P.B., Wang, X., Chang, C., 1998. Association of the *Arabidopsis* CTR1 Raf-like kinase with the ETR1 and ERS ethylene receptors. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 95 (9), 5401–5406. 10.1073/pnas.95.9.5401.
- Colebrook, E.H., Thomas, S.G., Phillips, A.L., Hedden, P., 2014. The role of gibberellin signalling in plant responses to abiotic stress. *The Journal of Experimental Biology* 217 (Pt 1), 67–75. 10.1242/jeb.089938.
- Collard, B.C.Y., Jahufer, M.Z.Z., Brouwer, J.B., Pang, E.C.K., 2005. An introduction to markers, quantitative trait loci (QTL) mapping and marker-assisted selection for crop improvement: The basic concepts. *Euphytica* 142 (1), 169–196. 10.1007/s10681-005-1681-5.
- Crafts-Brandner, S.J., Salvucci, M.E., 2002. Sensitivity of photosynthesis in a C4 plant, maize, to heat stress. *Plant Physiology* 129 (4), 1773–1780. 10.1104/pp.002170.
- Dahal, K., Li, X.-Q., Tai, H., Creelman, A., Bizimungu, B., 2019. Improving potato stress tolerance and tuber yield under a climate change scenario – A current overview. *Frontiers in Plant Science* 10, 563. <https://doi.org/10.3389/fpls.2019.00563>.
- Dangl, J.L., Jones, J.D., 2001. Plant pathogens and integrated defence responses to infection. *Nature* 411 (6839), 826–833. 10.1038/35081161.
- Daszkowska-Golec, A., Szarejko, I., 2013. The molecular basis of ABA-mediated plant response to drought, in: Vahdati, K., Lotfi, N. (Eds.), *Abiotic stress tolerance in plants with emphasizing on drought and salinity stresses in walnut*. Intech Open Access Publisher, 103-133. 10.5772/53128
- Dean, J.F., Anderson, J.D., 1991. Ethylene biosynthesis-inducing xylanase: II. Purification and physical characterization of the enzyme produced by *Trichoderma viride*. *Plant Physiology* 95 (1), 316–323. 10.1104/pp.95.1.316.
- Desikan, R., Last, K., Harrett-Williams, R., Tagliavia, C., Harter, K., Hooley, R., Hancock, J.T., Neill, S.J., 2006. Ethylene-induced stomatal closure in *Arabidopsis* occurs via AtrbohF-mediated hydrogen peroxide synthesis. *The Plant Journal: for Cell and Molecular Biology* 47 (6), 907–916. 10.1111/j.1365-313X.2006.02842.x.
- D'hoop, B.B., Paulo, M.J., Kowitwanich, K., Sengers, M., Visser, R.G.F., van Eck, H.J., van Eeuwijk, F.A., 2010. Population structure and linkage disequilibrium unravelled in tetraploid potato. *Theoretical and Applied Genetics* 121 (6), 1151–1170. 10.1007/s00122-010-1379-5.
- Ding, H., Zhang, Z.M., Qin, F.F., Dai, L.X., Li, C.J., Ci, D.W., Song, W.W., 2014. Isolation and characterization of drought-responsive genes from peanut roots by suppression subtractive hybridization. *Electronic Journal of Biotechnology* 17 (6), 304–310. 10.1016/j.ejbt.2014.09.004.
- Doyle, J.J., Doyle, J.L., 1990. Isolation of plant DNA from fresh tissue. *Focus* 12 (1), 13–15.
- Drapal, M., Farfan-Vignolo, E.R., Gutierrez, O.R., Bonierbale, M., Mihovilovich, E., Fraser, P.D., 2017. Identification of metabolites associated with water stress responses in *Solanum tuberosum* L. clones. *Phytochemistry* 135, 24–33. 10.1016/j.phytochem.2016.12.003.

- Du, M., Zhai, Q., Deng, L., Li, S., Li, H., Yan, L., Huang, Z., Wang, B., Jiang, H., Huang, T., Li, C.-B., Wei, J., Le Kang, Li, J., Li, C., 2014. Closely related NAC transcription factors of tomato differentially regulate stomatal closure and reopening during pathogen attack. *The Plant Cell* 26 (7), 3167–3184. 10.1105/tpc.114.128272.
- Ecker, J.R., 1995. The ethylene signal transduction pathway in plants. *Science (New York, N.Y.)* 268 (5211), 667–675.
- Fan, H., Chu, J.-Y., 2007. A brief review of short tandem repeat mutation. *Genomics, Proteomics and Bioinformatics* 5 (1), 7–14. 10.1016/S1672-0229(07)60009-6.
- Fang, Y., Xiong, L., 2015. General mechanisms of drought response and their application in drought resistance improvement in plants. *Cellular and Molecular Life Sciences* 72 (4), 673–689. 10.1007/s00018-014-1767-0.
- FAOSTAT, 2019. Food and Agriculture Organization of the United Nations, Statistics Division, Abgerufen 06.08.2019, <http://www.fao.org/faostat/en/#home>
- Feingold, S., Lloyd, J., Norero, N., Bonierbale, M., Lorenzen, J., 2005. Mapping and characterization of new EST-derived microsatellites for potato (*Solanum tuberosum* L.) *Theoretical and Applied Genetics* 111 (3), 456–466. 10.1007/s00122-005-2028-2.
- Figueiredo, A., Monteiro, F., Sebastiana, M., 2014. Subtilisin-like proteases in plant-pathogen recognition and immune priming: a perspective. *Frontiers in Plant Science* 5, 739. 10.3389/fpls.2014.00739.
- Figueiredo, J., Sousa Silva, M., Figueiredo, A., 2018. Subtilisin-like proteases in plant defence: The past, the present and beyond. *Molecular Plant Pathology* 19 (4), 1017–1028. 10.1111/mpp.12567.
- Finkelstein, R., 2013. Absciscic acid synthesis and response. *The Arabidopsis book* 11, e0166. 10.1199/tab.0166.
- Fleisher, D.H., Dathe, A., Timlin, D.J., Reddy, V.R., 2015. Improving potato drought simulations: Assessing water stress factors using a coupled model. *Agricultural and Forest Meteorology* 200, 144–155. 10.1016/j.agrformet.2014.09.018.
- Fleury, D., Jefferies, S., Kuchel, H., Langridge, P., 2010. Genetic and genomic tools to improve drought tolerance in wheat. *Journal of Experimental Botany* 61 (12), 3211–3222. 10.1093/jxb/erq152.
- Frova, C., Krajewski, P., Di Fonzo, N., Villa, M., Sari-Gorla, M., 1999. Genetic analysis of drought tolerance in maize by molecular markers. I. Yield components. *Theoretical and Applied Genetics* 99 (1), 280–288. 10.1007/s001220051233.
- Gar, O., Sargent, D.J., Tsai, C.-J., Pleban, T., Shalev, G., Byrne, D.H., Zamir, D., 2011. An autotetraploid linkage map of rose (*Rosa hybrida*) validated using the strawberry (*Fragaria vesca*) genome sequence. *PLOS ONE* 6 (5), e20463. 10.1371/journal.pone.0020463.
- Gechev, T.S., Hille, J., Woerdenbag, H.J., Benina, M., Mehterov, N., Toneva, V., Fernie, A.R., Mueller-Roeber, B., 2014. Natural products from resurrection plants: Potential for medical applications. *Biotechnology Advances* 32 (6), 1091–1101. 10.1016/j.biotechadv.2014.03.005.

- George, G.M., van der Merwe, M.J., Nunes-Nesi, A., Bauer, R., Fernie, A.R., Kossmann, J., Lloyd, J.R., 2010. Virus-induced gene silencing of plastidial soluble inorganic pyrophosphatase impairs essential leaf anabolic pathways and reduces drought stress tolerance in *Nicotiana benthamiana*. *Plant Physiology* 154 (1), 55–66. 10.1104/pp.110.157776.
- George, T.S., Taylor, M.A., Dodd, I.C., White, P.J., 2017. Climate change and consequences for potato production: a review of tolerance to emerging abiotic stress. *Potato Research* 60 (3), 239–268. <https://doi.org/10.1007/s11540-018-9366-3>.
- Ghislain, M., Núñez, J., del Rosario Herrera, M., Pignataro, J., Guzman, F., Bonierbale, M., Spooner, D.M., 2009. Robust and highly informative microsatellite-based genetic identity kit for potato. *Molecular Breeding* 23 (3), 377–388. 10.1007/s11032-008-9240-0.
- Ghislain, M., Spooner, D.M., Rodriguez, F., Villamon, F., Nunez, J., Vasquez, C., Waugh, R., Bonierbale, M., 2004. Selection of highly informative and user-friendly microsatellites (SSRs) for genotyping of cultivated potato. *Theoretical and Applied Genetics* 108 (5), 881–890. 10.1007/s00122-003-1494-7.
- Gholinezhad, E., Darvishzadeh, R., Bernousi, I., 2014. Evaluation of drought tolerance indices for selection of confectionery sunflower (*Helianthus annuus* L.) landraces under various environmental conditions. *Notulae botanicae Horti Agrobotanici Cluj-Napoca* 42 (1). 10.15835/nbha4219394.
- Golldack, D., Li, C., Mohan, H., Probst, N., 2014. Tolerance to drought and salt stress in plants: Unraveling the signaling networks. *Frontiers in Plant Science* 5, 151. 10.3389/fpls.2014.00151.
- Gómez-Gómez, L., Felix, G., Boller, T., 1999. A single locus determines sensitivity to bacterial flagellin in *Arabidopsis thaliana*. *The Plant Journal* 18 (3), 277–284. 10.1046/j.1365-313X.1999.00451.x.
- Gong, P., Zhang, J., Li, H., Yang, C., Zhang, C., Zhang, X., Khurram, Z., Zhang, Y., Wang, T., Fei, Z., Ye, Z., 2010. Transcriptional profiles of drought-responsive genes in modulating transcription signal transduction, and biochemical pathways in tomato. *Journal of Experimental Botany* 61 (13), 3563–3575. 10.1093/jxb/erq167.
- Gregory, P.J., Simmonds, L.P., 1992. Water relations and growth of potatoes, in: Harris, P.M. (Ed.), *The potato crop*, vol. 102. Springer Science+Business Media B.V, Dordrecht, pp. 214–246.
- Griesche, N., Schilling, J., Weber, S., Rohm, M., Pesch, V., Matthes, F., Auburger, G., Krauss, S., 2016. Regulation of mRNA translation by MID1: a common mechanism of expanded CAG repeat RNAs. *Frontiers in Cellular Neuroscience* 10, 226. <https://doi.org/10.3389/fncel.2016.00226>.
- Grommers, H.E., van der Krogt, D.A., 2009. Potato Starch, in: BeMiller, J.N., Whistler, R.L. (Eds.), *Starch: Chemistry and technology*, 3rd ed. Academic, London, pp. 511–539.
- Gudys, K., Guzy-Wrobelska, J., Janiak, A., Dziurka, M.A., Ostrowska, A., Hura, K., Jurczyk, B., Żmuda, K., Grzybkowska, D., Śróbka, J., Urban, W., Biesaga-Koscielniak, J., Filek, M., Koscielniak, J., Mikołajczak, K., Ogrodowicz, P., Krystkowiak, K., Kuczyńska, A., Krajewski, P., Szarejko, I., 2018. Prioritization of candidate genes in QTL regions for physiological and biochemical traits underlying drought response in barley (*Hordeum vulgare* L.). *Frontiers in Plant Science* 9, 769. 10.3389/fpls.2018.00769.

- Guo, H., Ecker, J.R., 2003. Plant responses to ethylene gas are mediated by SCFEBF1/EBF2-dependent proteolysis of EIN3 transcription factor. *Cell* 115 (6), 667–677. 10.1016/S0092-8674(03)00969-3.
- Gupta, P.K., Varshney, R.K., 2000. The development and use of microsatellite markers for genetic analysis and plant breeding with emphasis on bread wheat. *Euphytica* 113, 163–185.
- Gupta, P.K., Varshney, R.K., Sharma, P.C., Ramesh, B., 1999. Molecular markers and their applications in wheat breeding. *Plant Breeding* 118 (5), 369–390. 10.1046/j.1439-0523.1999.00401.x.
- Gupta, S., Bharalee, R., Bhorali, P., Bandyopadhyay, T., Gohain, B., Agarwal, N., Ahmed, P., Saikia, H., Borchetia, S., Kalita, M.C., Handique, A.K., Das, S., 2012. Identification of drought tolerant progenies in tea by gene expression analysis. *Functional and Integrative Genomics* 12 (3), 543–563. 10.1007/s10142-012-0277-0.
- Habben, J.E., Bao, X., Bate, N.J., DeBruin, J.L., Dolan, D., Hasegawa, D., Helentjaris, T.G., Lafitte, R.H., Lohan, N., Mo, H., Reimann, K., Schussler, J.R., 2014. Transgenic alteration of ethylene biosynthesis increases grain yield in maize under field drought-stress conditions. *Plant Biotechnology Journal* 12 (6), 685–693. 10.1111/pbi.12172.
- Hack, H., Gali, H., Klemke, T., Klose, R., Meier, U., Stauß, R., Witzemberger, A., 1993. Phänologische Entwicklungsstadien der Kartoffel (*Solanum tuberosum* L.) Codierung und Beschreibung nach der erweiterten BBCH-Skala mit Abbildungen. 1 45 (1), 11.
- Hackett, C.A., 2002. Statistical methods for QTL mapping in cereals. *Plant Molecular Biology* 48 (5), 585–599. 10.1023/A:1014896712447.
- Hackett, C.A., 2010. Linkage analysis and QTL mapping in autotetraploid species. Webinar, Powerpoint - http://solcap.msu.edu/linkage_analysis_webinar.shtml (nicht mehr verfügbar).
- Hackett, C.A., Broadfoot, L.B., 2003. Effects of genotyping errors, missing values and segregation distortion in molecular marker data on the construction of linkage maps. *Heredity* 90 (1), 33–38. 10.1038/sj.hdy.6800173.
- Hackett, C.A., Milne, I., Bradshaw, J.E., Luo, Z., 2007. TetraploidMap for Windows: linkage map construction and QTL mapping in autotetraploid species. *The Journal of Heredity* 98 (7), 727–729. 10.1093/jhered/esm086.
- Hackett, C.A., Milne, I., Bradshaw, J.E., Luo, Z., 2008. TetraploidMap for Windows - Software suite for calculating linkage maps for autotetraploid populations, 1–38.
- Hackett, C.A., Vogogias, A., Boskamp, B., Preedy, K., Milne, I., 2015-2016. Program: TetraploidMap_SNP for Windows, Biomathematics and Statistics Scotland.
- Hardie, D.G., 1999. Plant protein serine/threonine kinases: Classification and functions. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 50, 97–131. 10.1146/annurev.arplant.50.1.97.
- Hasunuma, K., Yabe, N., Yoshida, Y., Ogura, Y., Hamada, T., 2003. Putative functions of nucleoside diphosphate kinase in plants and fungi. *Journal of Bioenergetics and Biomembranes* 35 (1), 57–65.
- Haverkort, A.J., van de Waart, M., Bodlaender, K.B.A., 1990. The effect of early drought stress on numbers of tubers and stolons of potato in controlled and field conditions. *Potato Research* 33 (1), 89–96. 10.1007/BF02358133.

- Hawkes, J.G., 1990. The potato: Evolution, biodiversity and genetic resources. *American Journal of Potato Research* 67 (10), 733–735. 10.1007/BF03044023.
- Hedden, P., Phillips, A.L., 2000. Gibberellin metabolism: new insights revealed by the genes. *Trends in Plant Science* 5 (12), 523–530.
- Herppich, W.B., 1997. Photosynthesis but not CAM responded flexibly to changes in irradiance in *Plectranthus marrubiioides* (Lamiaceae). *Photosynthetica* 34 (1), 1–12. 10.1023/A:1006847330607.
- Herrera, A., 2009. Crassulacean acid metabolism and fitness under water deficit stress: if not for carbon gain, what is facultative CAM good for? *Annals of Botany* 103 (4), 645–653. 10.1093/aob/mcn145.
- Hijmans, R.J., 2003. The effect of climate change on global potato production. *American Journal of Potato Research* 80 (4), 271–279. 10.1007/BF02855363.
- Hilbricht, T., Bartels, D., 2003. Das Geheimnis der Austrocknungstoleranz: Wiederauferstehungspflanzen. *Biologie in unserer Zeit* 33 (2), 91–99. 10.1002/biuz.200390045.
- Hildebrand, C.E., Torney, D.C., Wagner, R.P., 1992. Informativeness of polymorphic DNA markers. *Los Alamos Science* 20, 100–102.
- Houghton, J.T., Ding, Y., Griggs, D.J., Noguera, M., van der Linden, P. J., Dai, X., Maskell, K., Johnson, C.A. (Eds.), 2001. *Climate change 2001: The scientific basis*. Cambridge University Press, Cambridge, 881 str.
- Hrmova, M., Fincher, G.B., 2001. Structure-function relationships of β -D-glucan endo- and exohydrolases from higher plants. *Plant Molecular Biology* 47 (1/2), 73–91. 10.1023/A:1010619128894.
- Hu, C.-A.A., Delauney, A.J., Verma, D.P.S., 1992. A bifunctional enzyme (Δ^1 -pyrroline-5-carboxylate synthetase) catalyzes the first two steps in proline biosynthesis in plants. *Proceedings of the National Academy of Sciences of the United States of America* 89.
- Hua, J., Meyerowitz, E.M., 1998. Ethylene responses are negatively regulated by a receptor gene family in *Arabidopsis thaliana*. *Cell* 94 (2), 261–271. 10.1016/S0092-8674(00)81425-7.
- Hua, J., Sakai, H., Nourizadeh, S., Chen, Q.G., Bleecker, A.B., Ecker, J.R., Meyerowitz, E.M., 1998. EIN4 and ERS2 are members of the putative ethylene receptor gene family in *Arabidopsis*. *The Plant Cell* 10 (8), 1321–1332.
- Huang, G.-T., Ma, S.-L., Bai, L.-P., Zhang, L., Ma, H., Jia, P., Liu, J., Zhong, M., Guo, Z.-F., 2012. Signal transduction during cold, salt, and drought stresses in plants. *Molecular Biology Reports* 39 (2), 969–987. 10.1007/s11033-011-0823-1.
- Iizumi, T., Ramankutty, N., 2015. How do weather and climate influence cropping area and intensity? *Global Food Security* 4, 46–50. 10.1016/j.gfs.2014.11.003.
- Invitrogen, 2003. Instruction manual. AFLP® Analysis system IAFLP®. Starter primer kit. Catalog nos. 10544-013 and 10483-014, Version B, 1-24.
- Iqbal, M.J., 2018. Role of osmolytes and antioxidant enzymes for drought tolerance in wheat, in: Fahad, S., Basir, A., Adnan, M. (Eds.), *Global wheat production*. IntechOpen, London, 51-65.

- Israelsson, M., Mellerowicz, E., Chono, M., Gullberg, J., Moritz, T., 2004. Cloning and overproduction of gibberellin 3-oxidase in hybrid aspen trees. Effects on gibberellin homeostasis and development. *Plant Physiology* 135 (1), 221–230. 10.1104/pp.104.038935.
- Iuchi, S., Kobayashi, M., Taji, T., Naramoto, M., Seki, M., Kato, T., Tabata, S., Kakubari, Y., Yamaguchi-Shinozaki, K., Shinozaki, K., 2001. Regulation of drought tolerance by gene manipulation of 9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase, a key enzyme in abscisic acid biosynthesis in *Arabidopsis*. *The Plant Journal* 27 (4), 325–333. 10.1046/j.1365-3113x.2001.01096.x.
- Ji, Y., Guo, H., 2013. From endoplasmic reticulum (ER) to nucleus: EIN2 bridges the gap in ethylene signaling. *Molecular Plant* 6 (1), 11–14. 10.1093/mp/sss150.
- Jiang, G.-L., 2013. Molecular markers and marker-assisted breeding in plants, in: Andersen, S.B. (Ed.), *Plant breeding from laboratories to fields*. IntechOpen, 45-83. 10.5772/52583
- Jogawat, A., 2019. Crosstalk among phytohormone signaling pathways during abiotic stress: In: *Molecular Plant Abiotic Stress*. John Wiley & Sons, Ltd, First Edition, 209-220.
- Julier, B., Flajoulot, S., Barre, P., Cardinet, G., Santoni, S., Huguet, T., Huyghe, C., 2003. Construction of two genetic linkage maps in cultivated tetraploid alfalfa (*Medicago sativa*) using microsatellite and AFLP markers. *BMC Plant Biology* 3, 9. 10.1186/1471-2229-3-9.
- Kaminska, M., Deniziak, M., Kerjan, P., Barciszewski, J., Mirande, M., 2000. A recurrent general RNA binding domain appended to plant methionyl-tRNA synthetase acts as a cis-acting cofactor for aminoacylation. *The EMBO Journal* 19 (24), 6908–6917. 10.1093/emboj/19.24.6908.
- Kang, Z., Babar, M.A., Khan, N., Guo, J., Khan, J., Islam, S., Shrestha, S., Shahi, D., 2019. Comparative metabolomic profiling in the roots and leaves in contrasting genotypes reveals complex mechanisms involved in post-anthesis drought tolerance in wheat. *PLOS ONE* 14 (3), e0213502. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0213502>.
- Kang, C., He, S., Zhai, H., Li, R., Zhao, N., Liu, Q., 2018. A sweetpotato auxin response factor gene (IbARF5) is involved in carotenoid biosynthesis and salt and drought tolerance in transgenic *Arabidopsis*. *Frontiers in Plant Science* 9, 1307. <https://doi.org/10.3389/fpls.2018.01307>.
- Kawchuk, L.M., Lynch, D.R., Thomas, J., Penner, B., Sillito, D., Kulcsar, F., 1996. Characterization of *Solanum tuberosum* simple sequence repeats and application to potato cultivar identification. *American Potato Journal* 73 (8), 325–335. 10.1007/BF02849164.
- Khan, M.A., Gemenet, D.C., Villordon, A., 2016. Root system architecture and abiotic stress tolerance: Current knowledge in root and tuber crops. *Frontiers in Plant Science* 7, 1584. <https://doi.org/10.3389/fpls.2016.01584>.
- Kieber, J.J., Rothenberg, M., Roman, G., Feldmann, K.A., Ecker, J.R., 1993. CTR1, a negative regulator of the ethylene response pathway in *Arabidopsis*, encodes a member of the raf family of protein kinases. *Cell* 72 (3), 427–441.
- Kim, H.-Y., 2017. Statistical notes for clinical researchers: Chi-squared test and Fisher's exact test. *Restorative Dentistry and Endodontics* 42 (2), 152–155. 10.5395/rde.2017.42.2.152.

- Kishor, P., Hong, Z., Miao, G.H., Hu, C., Verma, D., 1995. Overexpression of delta-pyrroline-5-carboxylate synthetase increases proline production and confers osmotolerance in transgenic plants. *Plant Physiology* 108 (4), 1387–1394. 10.1104/pp.108.4.1387.
- Kishor, P., Sangam, S., Amrutha, R.N., Sri Laxmi, P., Naidu, K.R., 2005. Regulation of proline biosynthesis, degradation, uptake and transport in higher plants: Its implications in plant growth and abiotic stress tolerance. *Current Science* 88 (3), 424–438.
- Kleczkowski, L.A., Geisler, M., Ciereszko, I., Johansson, H., 2004. UDP-glucose pyrophosphorylase. An old protein with new tricks. *Plant Physiology* 134 (3), 912–918. 10.1104/pp.103.036053.
- Klein, M., Perfus-Barbeoch, L., Frelet, A., Gaedeke, N., Reinhardt, D., Mueller-Roeber, B., Martinoia, E., Forestier, C., 2003. The plant multidrug resistance ABC transporter AtMRP5 is involved in guard cell hormonal signalling and water use. *The Plant Journal* 33 (1), 119–129. 10.1046/j.1365-3113X.2003.016012.x.
- Kohler, A., Rinaldi, C., Duplessis, S., Baucher, M., Geelen, D., Duchaussoy, F., Meyers, B.C., Boerjan, W., Martin, F., 2008. Genome-wide identification of NBS resistance genes in *Populus trichocarpa*. *Plant Molecular Biology* 66 (6), 619–636. 10.1007/s11103-008-9293-9.
- Krannich, C.T., 2015. Rolle des Ethylensignalweges im Hinblick auf Trockentoleranz und Lagerung von Kartoffeln. Unveröffentlichte Masterarbeit, Institut für Biowissenschaften, Pflanzengenetik, Universität Rostock.
- Krannich, C.T., Maletzki, L., Kurowsky, C., Horn, R., 2015. Network candidate genes in breeding for drought tolerant crops. *International Journal of Molecular Sciences* 16 (7), 16378–16400. 10.3390/ijms160716378.
- Krueger, R., Jäger, H.-J., Hintz, M., Pahlich, E., 1986. Purification to homogeneity of pyrroline-5-carboxylate reductase of barley. *Plant Physiology* 80 (1), 142–144.
- Kurowsky, C., 2013. Genotypisierung von Kartoffelsorten zur Erfassung der genetischen Diversität im Hinblick auf Trockenstresstoleranz. Unveröffentlichte Masterarbeit, Institut für Biowissenschaften, Pflanzengenetik, Universität Rostock.
- Kushiro, T., Okamoto, M., Nakabayashi, K., Yamagishi, K., Kitamura, S., Asami, T., Hirai, N., Koshiba, T., Kamiya, Y., Nambara, E., 2004. The *Arabidopsis* cytochrome P450 CYP707A encodes ABA 80-hydroxylases: key enzymes in ABA catabolism. *The EMBO Journal* 23 (7), 1647–1656.
- Lacey, R.F., Binder, B.M., 2014. How plants sense ethylene gas — The ethylene receptors. *Journal of Inorganic Biochemistry* 133, 58–62. 10.1016/j.jinorgbio.2014.01.006.
- Lanceras, J.C., Pantuwan, G., Jongdee, B., Toojinda, T., 2004. Quantitative trait loci associated with drought tolerance at reproductive stage in rice. *Plant Physiology* 135 (1), 384–399. 10.1104/pp.103.035527.
- Levitt, J., 1980. Responses of plants to environmental stresses, 2nd ed. Academic Press, New York, NY, 607 pp.
- Levy, D., Coleman, W.K., Veilleux, R.E., 2013. Adaptation of potato to water shortage: irrigation management and enhancement of tolerance to drought and salinity. *American Journal of Potato Research* 90 (2), 186–206. 10.1007/s12230-012-9291-y.

- Li, G., Nasar, V., Yang, Y., Li, W., Liu, B., Sun, L., Li, D., Song, F., 2011. *Arabidopsis* poly(ADP-ribose) glycohydrolase 1 is required for drought, osmotic and oxidative stress responses. *Plant Science: An International Journal of Experimental Plant Biology* 180 (2), 283–291. 10.1016/j.plantsci.2010.09.002.
- Li, H.-Y., Wang, T.-Y., Shi, Y.-S., Fu, J.-J., Song, Y.-C., Wang, G.-Y., Li, Y., 2007. Isolation and characterization of induced genes under drought stress at the flowering stage in maize (*Zea mays*). *DNA sequence: The Journal of DNA Sequencing and Mapping* 18 (6), 445–460. 10.1080/10425170701292051.
- Li, P., Li, B., Seneweera, S., Zong, Y., Li, F.Y., Han, Y., Hao, X., 2019. Photosynthesis and yield response to elevated CO₂, C4 plant foxtail millet behaves similarly to C3 species. *Plant Science* 285, 239–247. 10.1016/j.plantsci.2019.05.006.
- Li, S.-B., Xie, Z.-Z., Hu, C.-G., Zhang, J.-Z., 2016. A review of auxin response factors (ARFs) in plants. *Frontiers in Plant Science* 7, 47. 10.3389/fpls.2016.00047.
- Li, X., Zhang, Y., Yin, L., Lu, J., 2017. Overexpression of pathogen-induced grapevine TIR-NB-LRR gene *VaRG41* enhances disease resistance and drought and salt tolerance in *Nicotiana benthamiana*. *Protoplasma* 254 (2), 957–969. 10.1007/s00709-016-1005-8.
- Li, X., Xu, J., Duan, S., Zhang, J., Bian, C., Hu, J., Li, G., Jin, L., 2018. Mapping and QTL analysis of early-maturity traits in tetraploid potato (*Solanum tuberosum* L.). *International Journal of Molecular Sciences* 19 (10). 10.3390/ijms19103065.
- LI-COR, 2003. IRDye® fluorescent AFLP® kit for large plant genome analysis. Abgerufen 14.02.2017, von <https://www.licor.com/documents/ep11vvn45mn8jh0j05kk6ybyqqangd84d>, 1-16
- Lim, C.W., Han, S.-W., Hwang, I.S., Kim, D.S., Hwang, B.K., Lee, S.C., 2015. The pepper lipoxygenase CaLOX1 plays a role in osmotic, drought and high salinity stress response. *Plant and Cell Physiology* 56 (5), 930–942. 10.1093/pcp/pcv020.
- Lin, Z., Zhong, S., Grierson, D., 2009. Recent advances in ethylene research. *Journal of Experimental Botany* 60 (12), 3311–3336. 10.1093/jxb/erp204.
- Liu, C., Li, J., Zhu, P., Yu, J., Hou, J., Wang, C., Long, D., Yu, M., Zhao, A., 2019. Mulberry EIL3 confers salt and drought tolerances and modulates ethylene biosynthetic gene expression. *PeerJ* 7, e6391. 10.7717/peerj.6391.
- Lobell, D.B., Schlenker, W., Costa-Roberts, J., 2011. Climate trends and global crop production since 1980. *Science (New York, N.Y.)* 333 (6042), 616–620. 10.1126/science.1204531.
- Lorenc-Kukula, K., Korobczak, A., Aksamit-Stachurska, A., Kostyń, K., Lukaszewicz, M., Szopa, J., 2004. Glucosyltransferase: the gene arrangement and enzyme function. *Cellular and Molecular Biology Letters* 9 (4B), 935–946.
- Lorenzo, L. de, Merchan, F., Laporte, P., Thompson, R., Clarke, J., Sousa, C., Crespi, M., 2009. A novel plant leucine-rich repeat receptor kinase regulates the response of *Medicago truncatula* roots to salt stress. *The Plant Cell* 21 (2), 668–680. 10.1105/tpc.108.059576.
- Lu, Y.P., Li, Z.S., Drozdowicz, Y.M., Hortensteiner, S., Martinoia, E., Rea, P.A., 1998. AtMRP2, an *Arabidopsis* ATP binding cassette transporter able to transport glutathione S-conjugates and chlorophyll catabolites: Functional comparisons with Atmrp1. *The Plant Cell* 10 (2), 267–282.

- Luo, L.J., 2010. Breeding for water-saving and drought-resistance rice (WDR) in China. *Journal of Experimental Botany* 61 (13), 3509–3517. 10.1093/jxb/erq185.
- Ly, W.-T., Lin, B., Zhang, M., Hua, X.-J., 2011. Proline accumulation is inhibitory to *Arabidopsis* seedlings during heat stress. *Plant Physiology* 156 (4), 1921–1933. 10.1104/pp.111.175810.
- Magwanga, R.O., Lu, P., Kirungu, J.N., Lu, H., Wang, X., Cai, X., Zhou, Z., Zhang, Z., Salih, H., Wang, K., Liu, F., 2018. Characterization of the late embryogenesis abundant (LEA) proteins family and their role in drought stress tolerance in upland cotton. *BMC Genetics* 19 (1), 6. 10.1186/s12863-017-0596-1.
- Maletzki, L., 2014. Entwicklung von SSR-Markern aus Kandidatengenomen für Trockentoleranz bei der Kartoffel. Unveröffentlichte Bachelorarbeit, Institut für Biowissenschaften, Pflanzengenetik, Universität Rostock.
- Mammadov, J., Aggarwal, R., Buyyarapu, R., Kumpatla, S., 2012. SNP markers and their impact on plant breeding. *International Journal of Plant Genomics* 2012, 728398. 10.1155/2012/728398.
- Marin, E., Nussaume, L., Quesada, A., Gonneau, M., Sotta, B., Hugueney, P., Frey, A., Marion-Poll, A., 1996. Molecular identification of zeaxanthin epoxidase of *Nicotiana plumbaginifolia*, a gene involved in abscisic acid biosynthesis and corresponding to the ABA locus of *Arabidopsis thaliana*. *The EMBO Journal* 15 (10), 2331–2342.
- Marrs, K.A., 1996. The functions and regulation of glutathione S-transferases in plants. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 47, 127–158. 10.1146/annurev.arplant.47.1.127.
- Martinoia, E., Grill, E., Tommasini, R., Kreuz, K., Amrhein, N., 1993. ATP-dependent glutathione S-conjugate 'export' pump in vacuolar membrane of plants. *Nature* 364, 247–249.
- Mau, Y.S., Ndiwa, A.S.S., Oematan, S.S., Markus, J.E.R., 2019. Drought tolerance indices for selection of drought tolerant, high yielding upland rice genotypes. *Australian Journal of Crop Science* 13 (01), 170–178. 10.21475/ajcs.19.13.01.p1778.
- McDonald, J.H. 2014. Handbook of biological statistics (3rd ed.). Sparky House Publishing, Baltimore, Maryland. Web page contains the content of pages 77–85, <http://www.biostat handbook.com/fishers.html> (12.11.2019)
- McDonald, J.H., Kreitman, M., 1991. Adaptive protein evolution at the *Adh* locus in *Drosophila*. *Nature* 351 (6328), 652–654. 10.1038/351652a0.
- Mehraban, A., Tobe, A., Gholipouri, A., Amiri, E., 2018. Evaluation of drought tolerance indices and yield stability of wheat cultivars to drought stress in different growth stage. *World Journal of Environmental Biosciences* 7 (1), 8–14.
- Mehrotra, R., Bhalothia, P., Bansal, P., Basantani, M.K., Bharti, V., Mehrotra, S., 2014. Abscisic acid and abiotic stress tolerance - different tiers of regulation. *Journal of Plant Physiology* 171 (7), 486–496. 10.1016/j.jplph.2013.12.007.
- Menz, M.A., Klein, R.R., Unruh, N.C., Rooney, W.L., Klein, P.E., Mullet, J.E., 2004. Genetic diversity of public inbreds of sorghum determined by mapped AFLP and SSR markers. *Crop Science* 44 (4), 1236. 10.2135/cropsci2004.1236.
- Metzgar, D., Bytof, J., Wills, C., 2000. Selection against frameshift mutations limits microsatellite expansion in coding DNA. *Genome Research* 10 (1), 72–80.

- Micco, V. de, Aronne, G., 2012. Morpho-anatomical traits for plant adaptation to drought, in: Aroca, R. (Ed.), Plant responses to drought stress: From morphological to molecular features, vol. 10. Springer, Berlin, Heidelberg, pp. 37–61.
- Milbourne, D., Meyer, R.C., Collins, A.J., Ramsay, L.D., Gebhardt, C., Waugh, R., 1998. Isolation, characterisation and mapping of simple sequence repeat loci in potato. *Molecular and General Genetics* 259 (3), 233–245. 10.1007/s004380050809.
- Mohan, M., Nair, S., Bhagwat, A., Krishna, T.G., Yano, M., Bhatia, C.R., Sasaki, T., 1997. Genome mapping, molecular markers and marker-assisted selection in crop plants. *Molecular Breeding* 3 (2), 87–103. 10.1023/A:1009651919792.
- Morgante, M., Olivieri, A.M., 1993. PCR-amplified microsatellites as markers in plant genetics. *The Plant Journal: for Cell and Molecular Biology* 3 (1), 175–182.
- Müller, M., Munné-Bosch, S., 2015. Ethylene response factors: A key regulatory hub in hormone and stress signaling. *Plant Physiology* 169 (1), 32–41. 10.1104/pp.15.00677.
- Muñoz-Robredo, P., Rubio, P., Infante, R., Campos-Vargas, R., Manríquez, D., González-Agüero, M., Defilippi, B.G., 2012. Ethylene biosynthesis in apricot: Identification of a ripening-related 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid synthase (ACS) gene. *Postharvest Biology and Technology* 63 (1), 85–90. 10.1016/j.postharvbio.2011.09.001.
- Nadeem, M.A., Nawaz, M.A., Shahid, M.Q., Doğan, Y., Comertpay, G., Yıldız, M., Hatipoğlu, R., Ahmad, F., Alsaleh, A., Labhane, N., Özkan, H., Chung, G., Baloch, F.S., 2018. DNA molecular markers in plant breeding: current status and recent advancements in genomic selection and genome editing. *Biotechnology and Biotechnological Equipment* 32 (2), 261–285. 10.1080/13102818.2017.1400401.
- Nahar, K., Hasanuzzaman, M., Fujita, M., 2016. Roles of osmolytes in plant adaptation to drought and salinity, in: Iqbal, N., Nazar, R., A. Khan, N. (Eds.), *Osmolytes and plants acclimation to changing environment: Emerging Omics Technologies [recurso electrónico]*, 2016th ed. Springer India, New Delhi, pp. 37–68.
- Nambara, E., Marion-Poll, A., 2005. Absciscic acid biosynthesis and catabolism. *Annual Review of Plant Biology* 56, 165–185. 10.1146/annurev.arplant.56.032604.144046.
- Nanjo, T., Kobayashi, M., Yoshiba, Y., Sanada, Y., Wada, K., Tsukaya, H., Kakubari, Y., Yamaguchi-Shinozaki, K., Shinozaki, K., 1999a. Biological functions of proline in morphogenesis and osmotolerance revealed in antisense transgenic *Arabidopsis thaliana*. *The Plant Journal: for Cell and Molecular Biology* 18 (2), 185–193. 10.1046/j.1365-313x.1999.00438.x.
- Nanjo, T., Kobayashi, M., Yoshiba, Y., Kakubari, Y., Yamaguchi-Shinozaki, K., Shinozaki, K., 1999b. Antisense suppression of proline degradation improves tolerance to freezing and salinity in *Arabidopsis thaliana*. *FEBS Letters* 461 (3), 205–210. 10.1016/S0014-5793(99)01451-9.
- Naot, D., Ben-Hayyim, G., Eshdat, Y., Holland, D., 1995. Drought, heat and salt stress induce the expression of a citrus homologue of an atypical late-embryogenesis *Lea5* gene. *Plant Molecular Biology* 27 (3), 619–622. 10.1007/BF00019327.
- Nasrallah, J.B., Kao, T.-H., Goldberg, M.L., Nasrallah, M.E., 1985. A cDNA clone encoding an *S*-locus-specific glycoprotein from *Brassica oleracea*. *Nature* 318, 263–267.
- Nast, G., Müller-Röber, B., 1996. Molecular characterization of potato fumarate hydratase and functional expression in *Escherichia coli*. *Plant Physiology* 112 (3), 1219–1227. 10.1104/pp.112.3.1219.

- Neeragunda Shivaraj, Y., Barbara, P., Gugi, B., Vitré-Gibouin, M., Driouich, A., Ramasandra Govind, S., Devaraja, A., Kambalagere, Y., 2018. Perspectives on structural, physiological, cellular, and molecular responses to desiccation in resurrection plants. *Scientifica* 2018, 9464592. 10.1155/2018/9464592.
- Nei, M., 1973. Analysis of gene diversity in subdivided populations. *Proceedings of the National Academy of Sciences* 70 (12), 3321–3323. 10.1073/pnas.70.12.3321.
- Nie, G., Tang, L., Zhang, Y., Huang, L., Ma, X., Cao, X., Pan, L., Zhang, X., Zhang, X., 2017. Development of SSR markers based on transcriptome sequencing and association analysis with drought tolerance in perennial grass *Miscanthus* from China. *Frontiers in Plant Science* 8, 801. 10.3389/fpls.2017.00801.
- Norero, N.S., Castellote, M.A., La Canal, L. de, Feingold, S.E., 2016. Genome-wide analyses of subtilisin-like serine proteases on *Solanum tuberosum*. *American Journal of Potato Research* 93 (5), 485–496. 10.1007/s12230-016-9525-5.
- Nouri, A., Nezami, A., Kafi, M., Hassanpanah, D., 2016. Growth and yield response of potato genotypes to deficit irrigation. *International Journal of Plant Production* 10 (2), 1753–8043.
- Nunes, C., Schlupmann, H., Delatte, T.L., Wingler, A., Silva, A.B., Fevereiro, P.S., Jansen, M., Fiorani, F., Wiese-Klinkenberg, A., Paul, M., 2013. Regulation of growth by the trehalose pathway: relationship to temperature and sucrose. *Plant Signaling and Behavior* 8 (12), e26626. 10.4161/psb.26626.
- Obidiegwu, J.E., Bryan, G.J., Jones, H.G., Prashar, A., 2015. Coping with drought: Stress and adaptive responses in potato and perspectives for improvement. *Frontiers in Plant Science* 6, 542. 10.3389/fpls.2015.00542.
- Ohme-Takagi, M., Shinshi, H., 1995. Ethylene-inducible DNA binding proteins that interact with an ethylene-responsive element. *The Plant Cell* 7 (2), 173–182. 10.1105/tpc.7.2.173.
- Olson, D.C., Oetiker, J.H., Yang, S.F., 1995. Analysis of *LE-ACS*, a 1-aminocyclopropane-1-carboxylic acid synthase gene expresses during flooding in the roots of tomato plants. *The Journal of Biological Chemistry* 270 (23), 14056–14061.
- Omidvar, V., Abdullah, S.N.A., Ho, C.L., Mahmood, M., 2013. Isolation and characterization of an ethylene-responsive element binding protein (EgEREBP) from oil palm (*Elaeis guineensis*). *Australian Journal of Crop Science* 7 (2), 219–226.
- Padmanabhan, P., Sullivan, J.A., Paliyath, G., 2016. Potatoes and related crops, in: Caballero, B., Toldrá, F., Finglas, P.M. (Eds.), *Encyclopedia of Food and Health*. Elsevier Science, Burlington, United Kingdom, pp. 446–451.
- Pan, Y., Seymour, G.B., Lu, C., Hu, Z., Chen, X., Chen, G., 2012. An ethylene response factor (ERF5) promoting adaptation to drought and salt tolerance in tomato. *Plant Cell Reports* 31 (2), 349–360. 10.1007/s00299-011-1170-3.
- Pandey, P., Irulappan, V., Bagavathiannan, M.V., Senthil-Kumar, M., 2017. Impact of combined abiotic and biotic stresses on plant growth and avenues for crop improvement by exploiting physio-morphological traits. *Frontiers in Plant Science* 8, 537. <https://doi.org/10.3389/fpls.2017.00537>.

- Papathanasiou, F., Dordas, C., Gekas, F., Pankou, C., Ninou, E., Mylonas, I., Tsantarmas, K., Sistanis, I., Sinapidou, E., Lithourgidis, A., Petrevska, J.-K., Papadopoulos, I., Zouliamis, P., Kargiotidou, A., Tokatlidis, I., 2015. The use of stress tolerance indices for the selection of tolerant inbred lines and their correspondent hybrids under normal and water-stress conditions. *Procedia Environmental Sciences* 29, 274–275. 10.1016/j.proenv.2015.07.279.
- Park, H.-Y., Seok, H.-Y., Park, B.-K., Kim, S.-H., Goh, C.-H., Lee, B.-h., Lee, C.-H., Moon, Y.-H., 2008. Overexpression of *Arabidopsis* ZEP enhances tolerance to osmotic stress. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 375 (1), 80–85. 10.1016/j.bbrc.2008.07.128.
- Passioura, J.B., 1996. Drought and drought tolerance. *Plant Growth Regulation* 20 (2), 79–83. 10.1007/BF00024003.
- Pastori, G.M., Trippi, V.S., 1992. Oxidative stress induces high rate of glutathione reductase synthesis in a drought-resistant maize strain. *Plant and Cell Physiology* 33 (7), 957–961.
- Paul, M.J., Gonzalez-Uriarte, A., Griffiths, C.A., Hassani-Pak, K., 2018. The role of trehalose 6-phosphate in crop yield and resilience. *Plant Physiology* 177 (1), 12–23. 10.1104/pp.17.01634.
- Peng, J., Li, Z., Wen, X., Li, W., Shi, H., Yang, L., Zhu, H., Guo, H., 2014. Salt-induced stabilization of EIN3/EIL1 confers salinity tolerance by deterring ROS accumulation in *Arabidopsis*. *PLOS Genetics* 10 (10), e1004664. 10.1371/journal.pgen.1004664.
- Pinheiro, C., Chaves, M.M., 2011. Photosynthesis and drought: can we make metabolic connections from available data? *Journal of Experimental Botany* 62 (3), 869–882. 10.1093/jxb/erq340.
- Potuschak, T., Lechner, E., Parmentier, Y., Yanagisawa, S., Grava, S., Koncz, C., Genschik, P., 2003. EIN3-dependent regulation of plant ethylene hormone signaling by two *Arabidopsis* F-box proteins. *Cell* 115 (6), 679–689. 10.1016/S0092-8674(03)00968-1.
- Powell, W., Machray, G.C., Provan, J., 1996. Polymorphism revealed by simple sequence repeats. *Trends in Plant Science* 1 (7), 215–222. 10.1016/1360-1385(96)86898-1.
- Preiss, J., Ball, K., Smith-White, B., Iglesias, A., Kakefuda, G., Li, L., 1991. Starch biosynthesis and its regulation. *Biochemical Society Transactions* 19 (3), 539–547. 10.1042/bst0190539.
- Provan J., Powell, W., Waugh, R., 1996. Microsatellite analysis of relationships within cultivated potato (*Solanum tuberosum*). *Theoretical and Applied Genetics* 92, 1078–1084.
- Qin, Z., Wang, Y., Wang, Q., Li, A., Hou, F., Zhang, L., 2015. Evolution analysis of simple sequence repeats in plant genome. *PLOS ONE* 10 (12), e0144108. 10.1371/journal.pone.0144108.
- Rahimi, M., Kordrostami, M., Maleki, M., ModaresKia, M., 2016. Investigating the effect of drought stress on expression of *WRKY1* and *EREBP1* genes and antioxidant enzyme activities in lemon balm (*Melissa Officinalis* L.). *3 Biotech* 6 (1), 99. 10.1007/s13205-016-0416-8.
- Rex, M., 2007. Molekulare Untersuchungen zur Phylogenie der Gattung *Fosterella* (Bromeliaceae). Inaugural Dissertation zur Erlangung des akademischen Grades eines Doktors der Naturwissenschaften, Universität Kiel.

- Ribaut, J.-M., Ragot, M., 2007. Marker-assisted selection to improve drought adaptation in maize: the backcross approach, perspectives, limitations, and alternatives. *Journal of Experimental Botany* 58 (2), 351–360. 10.1093/jxb/erl214.
- Robison, J.D., Yamasaki, Y., Randall, S.K., 2019. The ethylene signaling pathway negatively impacts CBF/DREB-regulated cold response in soybean (*Glycine max*). *Frontiers in Plant Science* 10, 121. 10.3389/fpls.2019.00121.
- Rodrigues, S.M., Andrade, M.O., Gomes, A.P.S., Damatta, F.M., Baracat-Pereira, M.C., Fontes, E.P.B., 2006. *Arabidopsis* and tobacco plants ectopically expressing the soybean antiquitin-like *ALDH7* gene display enhanced tolerance to drought, salinity, and oxidative stress. *Journal of Experimental Botany* 57 (9), 1909–1918. 10.1093/jxb/erj132.
- Rohlf, F.J., 2000. Numerical taxonomy and multivariate analysis system version 2.1. Exeter Publishing Setauket, New York.
- Rosahl, Sabine, 1996. Lipoxygenases in plants - Their role in development and stress response. *Zeitschrift für Naturforschung C* (51), 123–138.
- Rosenzweig, C., Iglesias, A., Yang, X.B., Epstein, P.R., Chivian, E., 2001. Climate change and extreme weather events; Implications for food production, plant diseases, and pests. NASA Publications 24.
- Rykaczewska, K., 2015. The effect of high temperature occurring in subsequent stages of plant development on potato yield and tuber physiological defects. *American Journal of Potato Research* 92 (3), 339–349. 10.1007/s12230-015-9436-x.
- Sabar, M., Shabir, G., Shah, S.M., Aslam, K., Naveed, S.A., Arif, M., 2019. Identification and mapping of QTLs associated with drought tolerance traits in rice by a cross between Super Basmati and IR55419-04. *Breeding Science* 69 (1), 169–178. 10.1270/jsbbs.18068.
- Sajer, O., Scorza, R., Dardick, C., Zhebentyayeva, T., Abbott, A.G., Horn, R., 2012. Development of sequence-tagged site markers linked to the pillar growth type in peach (*Prunus persica*). *Plant Breeding* 131 (1), 186–192. 10.1111/j.1439-0523.2011.01912.x.
- Sakamoto, A., Murata, N., 2000. Genetic engineering of glycinebetaine synthesis in plants: Current status and implications for enhancement of stress tolerance. *Journal of Experimental Botany* 51 (342), 81–88. 10.1093/jexbot/51.342.81.
- Saseendran, S.A., Ahuja, L.R., Ma, L., Timlin, D., Stöckle, C.O., Boote, K.J., Hoogenboom, G., Reddy, V.R., Yu, Q., 2008. Current water deficit stress simulations in selected agricultural system models, in: Ahuja, L., Reddy, V.R., Saseendran, S.A., Yu, Q. (Eds.), *Response of crops to limited water: Understanding and modeling water stress effects on plant growth processes*. American Society of Agronomy; Crop Science Society of America; Soil Science Society of America, Madison, Wisconsin.
- Schafleitner, R., Gutierrez Rosales, R.O., Gaudin, A., Alvarado Aliaga, C.A., Martinez, G.N., Tincopa Marca, L.R., Bolivar, L.A., Delgado, F.M., Simon, R., Bonierbale, M., 2007. Capturing candidate drought tolerance traits in two native Andean potato clones by transcription profiling of field grown plants under water stress. *Plant Physiology and Biochemistry* 45 (9), 673–690. 10.1016/j.plaphy.2007.06.003.
- Schlötterer, C., 2000. Evolutionary dynamics of microsatellite DNA. *Chromosoma* 109 (6), 365–371. 10.1007/s004120000089.
- Schneider, K.A., Brothers, M.E., Kelly, J.D., 1997. Marker-assisted selection to improve drought resistance in common bean. *Crop Science* 37 (1), 51. 10.2135/cropsci1997.0011183X003700010008x.

- Schornack, S., Ballvora, A., Grlebeck, D., Peart, J., Ganai, M., Baker, B., Bonas, U., Lahaye, T., 2004. The tomato resistance protein Bs4 is a predicted non-nuclear TIR-NB-LRR protein that mediates defense responses to severely truncated derivatives of AvrBs4 and overexpressed AvrBs3. *The Plant Journal* 37 (1), 46–60. 10.1046/j.1365-313X.2003.01937.x.
- Serraj, R., Hash, C.T., Rizvi, S.M.H., Sharma, A., Yadav, R.S., Bidinger, F.R., 2005. Recent advances in marker-assisted selection for drought tolerance in pearl millet. *Plant Production Science* 8 (3), 334–337. 10.1626/pp.s.8.334.
- Shah, Z.H., Munir, M., Kazi, A.M., Mujtaba, T., Ahmed, Z., 2009. Molecular markers based identification of diversity for drought tolerance in bread wheat varieties and synthetic hexaploids. *Current Issues in Molecular Biology* 11 (2), 101–110.
- Shanthi, P., Jebaraj, S., Geetha, S., Aananthi, N., 2012. DNA finger printing of salt tolerant and susceptible genotypes using microsatellite markers in rice (*Oryza sativa* L.). *International Journal of Plant Breeding and Genetics* 6 (4), 206–216. 10.3923/ijpb.g.2012.206.216.
- Sharma, S.K., Bolser, D., Boer, J. de, Snderkær, M., Amoros, W., Carboni, M.F., D'Ambrosio, J.M., La Cruz, G. de, Di Genova, A., Douches, D.S., Eguiluz, M., Guo, X., Guzman, F., Hackett, C.A., Hamilton, J.P., Li, G., Li, Y., Lozano, R., Maass, A., Marshall, D., Martínez, D., McLean, K., Mejía, N., Milne, L., Munive, S., Nagy, I., Ponce, O., Ramirez, M., Simon, R., Thomson, S.J., Torres, Y., Waugh, R., Zhang, Z., Huang, S., Visser, R.G.F., Bachem, C.W.B., Sagredo, B., Feingold, S.E., Orjeda, G., Veilleux, R.E., Bonierbale, M., Jacobs, J.M.E., Milbourne, D., Martin, D.M.A., Bryan, G.J., 2013. Construction of reference chromosome-scale pseudomolecules for potato: Integrating the potato genome with genetic and physical maps. *G3: Genes, Genomes, Genetics* (Bethesda, Md.) 3 (11), 2031–2047. 10.1534/g3.113.007153.
- Shinozaki, K., Yamaguchi-Shinozaki, K., 2007. Gene networks involved in drought stress response and tolerance. *Journal of Experimental Botany* 58 (2), 221–227. 10.1093/jxb/erl164.
- Shiri, M., 2011. Identification of informative simple sequence repeat (SSR) markers for drought tolerance in maize. *African Journal of Biotechnology* 10 (73), 10.5897/AJB10.2549.
- Shute, J.L., Jourdan, P.S., Mansell, R.L., 1979. UDP-glucose: glucosyltransferase activity involved in the biosynthesis of flavonol triglucosides in *Pisum sativum* L. seedlings. *Zeitschrift fur Naturforschung. Section C, Biosciences* 34 (9-10), 738–741.
- Singh, A.K., Chaurasia, S., Kumar, S., Singh, R., Kumari, J., Yadav, M.C., Singh, N., Gaba, S., Jacob, S.R., 2018. Identification, analysis and development of salt responsive candidate gene based SSR markers in wheat. *BMC Plant Biology* 18 (1), 249. 10.1186/s12870-018-1476-1.
- Singh, P., Tiwari, A., Singh, S.P., Asthana, R.K., 2013A. Proline biosynthesizing enzymes (glutamate 5-kinase and pyrroline-5-carboxylate reductase) from a model cyanobacterium for desiccation tolerance. *Physiology and Molecular Biology of Plants: An International Journal of Functional Plant Biology* 19 (4), 521–528. 10.1007/s12298-013-0186-2.
- Singh, S., Brocker, C., Koppaka, V., Chen, Y., Jackson, B.C., Matsumoto, A., Thompson, D.C., Vasiliou, V., 2013B. Aldehyde dehydrogenases in cellular responses to oxidative/electrophilic stress. *Free Radical Biology and Medicine* 56, 89–101. 10.1016/j.freeradbiomed.2012.11.010.

- Smulders, M.J.M., Bredemeijer, G., Rus-Kortekaas, W., Arens, P., Vosman, B., 1997. Use of short microsatellites from database sequences to generate polymorphisms among *Lycopersicon esculentum* cultivars and accessions of other *Lycopersicon* species. *Theoretical and Applied Genetics* 94 (2), 264–272. <https://doi.org/10.1007/s001220050409>.
- Sousa, M., Parodi, A.J., 1995. The molecular basis for the recognition of misfolded glycoproteins by the UDP-Glc:glycoprotein glucosyltransferase. *The EMBO Journal* 14 (17), 4196–4203.
- Spooner, D.M., 2013. *Solanum tuberosum* (Potatoes), in: Maloy, S., Hughes, K. (Eds.), *Brenner's Encyclopedia of Genetics*, 2nd ed. Academic Press Elsevier Science, London, pp. 481–483.
- Sprenger, H., Erban, A., Seddig, S., Rudack, K., Thalhammer, A., Le, M.Q., Walther, D., Zuther, E., Köhl, K.I., Kopka, J., Hinch, D.K., 2018. Metabolite and transcript markers for the prediction of potato drought tolerance. *Plant Biotechnology Journal* 16 (4), 939–950. <https://doi.org/10.1111/pbi.12840>.
- Sprenger, H., Kurowsky, C., Horn, R., Erban, A., Seddig, S., Rudack, K., Fischer, A., Walther, D., Zuther, E., Köhl, K., Hinch, D.K., Kopka, J., 2016. The drought response of potato reference cultivars with contrasting tolerance. *Plant, Cell and Environment* 39 (11), 2370–2389. [10.1111/pce.12780](https://doi.org/10.1111/pce.12780).
- Sprenger, H., Rudack, K., Schudoma, C., Neumann, A., Seddig, S., Peters, R., Zuther, E., Kopka, J., Hinch, D.K., Walther, D., Köhl, K., 2015. Assessment of drought tolerance and its potential yield penalty in potato. *Functional Plant Biology* 42 (7), 655. [10.1071/FP15013](https://doi.org/10.1071/FP15013).
- Stahl, K., Kohn, I., Blauhut, V., Urquijo, J., De Stefano, L., Acácio, V., Dias, S., Stagge, J.H., Tallaksen, L.M., Kampragou, E., Van Loon, A.F., Barker, L.J., Melsen, L.A., Bifulco, C., Musolino, D., de Carli, A., Massarutto, A., Assimacopoulos, D., Van Lanen, H.A.J., 2016. Impacts of European drought events: insights from an international database of text-based reports. *Natural Hazards and Earth System Sciences* 16 (3), 801–819. [10.5194/nhess-16-801-2016](https://doi.org/10.5194/nhess-16-801-2016).
- Stiller, I., Dulai, S., Kondrák, M., Tarnai, R., Szabó, L., Toldi, O., Bánfalvi, Z., 2008. Effects of drought on water content and photosynthetic parameters in potato plants expressing the trehalose-6-phosphate synthase gene of *Saccharomyces cerevisiae*. *Planta* 227 (2), 299–308. [10.1007/s00425-007-0617-9](https://doi.org/10.1007/s00425-007-0617-9).
- Stone, J.M., Walker, J.C., 1995. Plant protein kinase families and signal transduction. *Plant Physiology* 108 (2), 451–457.
- Taiz, L., Zeiger, E., Jarosch, B., 2007. *Plant physiology: Das Original mit Übersetzungshilfen*, 4th ed. Spektrum Akademischer Verlag/Springer, Heidelberg, 770 pp.
- Tanaka, Y., Sano, T., Tamaoki, M., Nakajima, N., Kondo, N., Hasezawa, S., 2005. Ethylene inhibits abscisic acid-induced stomatal closure in *Arabidopsis*. *Plant Physiology* 138 (4), 2337–2343. [10.1104/pp.105.063503](https://doi.org/10.1104/pp.105.063503).
- Tang, J., Baldwin, S.J., Jacobs, J.M., van der Linden, C.G., Voorrips, R.E., Am Leunissen, J., van Eck, H., Vosman, B., 2008B. Large-scale identification of polymorphic microsatellites using an *in silico* approach. *BMC Bioinformatics* 9, 374. [10.1186/1471-2105-9-374](https://doi.org/10.1186/1471-2105-9-374).

- Tang, L., Kim, M.D., Yang, K.-S., Kwon, S.-Y., Kim, S.-H., Kim, J.-S., Yun, D.-J., Kwak, S.-S., Lee, H.-S., 2008A. Enhanced tolerance of transgenic potato plants overexpressing nucleoside diphosphate kinase 2 against multiple environmental stresses. *Transgenic Research* 17 (4), 705–715. 10.1007/s11248-007-9155-2.
- Tautz, D., Renz, M., 1984. Simple sequences are ubiquitous repetitive components of eukaryotic genomes. *Nucleic Acids Research* 12 (10), 4127–4138. 10.1093/nar/12.10.4127.
- Taylor, R., 1990. Interpretation of the correlation coefficient: A basic review. *Journal of Diagnostic Medical Sonography* 6 (1), 35–39. 10.1177/875647939000600106.
- Teis, D., Saksena, S., Emr, S.D., 2008. Ordered assembly of the ESCRT-III complex on endosomes is required to sequester cargo during MVB formation. *Developmental Cell* 15 (4), 578–589. 10.1016/j.devcel.2008.08.013.
- Tester, M., Langridge, P., 2010. Breeding technologies to increase crop production in a changing world. *Science (New York, N.Y.)* 327 (5967), 818–822. 10.1126/science.1183700.
- Thanh, N.D., Zheng, H.G., Dong, N.V., Trinh, L.N., Ali, M.L., Nguyen, H.T., 1999. Genetic variation in root morphology and microsatellite DNA loci in upland rice (*Oryza sativa* L.) from Vietnam. *Euphytica* 105, 43–51.
- The Potato Genome Sequencing Consortium, Xu, X., Pan, S., Cheng, S., Zhang, B., Mu, D., Ni, P., Zhang, G., Yang, S., Li, R., Wang, J., Orjeda, G., Guzman, F., Torres, M., Lozano, R., Ponce, O., Martinez, D., La Cruz, G. de, Chakrabarti, S.K., Patil, V.U., Skryabin, K.G., Kuznetsov, B.B., Ravin, N.V., Kolganova, T.V., Beletsky, A.V., Mardanov, A.V., Di Genova, A., Bolser, D.M., Martin, David M. A., Li, G., Yang, Y., Kuang, H., Hu, Q., Xiong, X., Bishop, G.J., Sagredo, B., Mejía, N., Zagorski, W., Gromadka, R., Gawor, J., Szczesny, P., Huang, S., Zhang, Z., Liang, C., He, J., Li, Y., He, Y., Xu, J., Zhang, Y., Xie, B., Du, Y., Qu, D., Bonierbale, M., Ghislain, M., del Rosario Herrera, M., Giuliano, G., Pietrella, M., Perrotta, G., Facella, P., O'Brien, K., Feingold, S.E., Barreiro, L.E., Massa, G.A., Diambra, L., Whitty, B.R., Vaillancourt, B., Lin, H., Massa, A.N., Geoffroy, M., Lundback, S., DellaPenna, D., Robin Buell, C., Sharma, S.K., Marshall, D.F., Waugh, R., Bryan, G.J., Destefanis, M., Nagy, I., Milbourne, D., Thomson, S.J., Fiers, M., Jacobs, Jeanne M. E., Nielsen, K.L., Sønderkær, M., Iovene, M., Torres, G.A., Jiang, J., Veilleux, R.E., Bachem, Christian W. B., Boer, J. de, Borm, T., Kloosterman, B., van Eck, H., Datema, E., te Lintel Hekkert, B., Goverse, A., van Ham, R.C.H.J., Visser, R.G.F., 2011. Genome sequence and analysis of the tuber crop potato. *Nature* 475, 189 EP -. 10.1038/nature10158.
- Tiwari, S.B., 2003. The roles of auxin response factor domains in auxin-responsive transcription. *The Plant Cell online* 15 (2), 533–543. 10.1105/tpc.008417.
- Tripathi, A.K., Singh, K., Pareek, A., Singla-Pareek, S.L., 2015. Histone chaperones in *Arabidopsis* and rice: genome-wide identification, phylogeny, architecture and transcriptional regulation. *BMC Plant Biology* 15, 42. 10.1186/s12870-015-0414-8.
- Ullah, A., Manghwar, H., Shaban, M., Khan, A.H., Akbar, A., Ali, U., Ali, E., Fahad, S., 2018. Phytohormones enhanced drought tolerance in plants: a coping strategy. *Environmental Science and Pollution Research* 25 (33), 33103–33118. 10.1007/s11356-018-3364-5.

- Umezawa, T., Nakashima, K., Miyakawa, T., Kuromori, T., Tanokura, M., Shinozaki, K., Yamaguchi-Shinozaki, K., 2010. Molecular basis of the core regulatory network in ABA responses: Sensing, signaling and transport. *Plant and Cell Physiology* 51 (11), 1821–1839. 10.1093/pcp/pcq156.
- Ussery, D.W., Wassenaar, T.M., Borini, S., 2009. Computing for comparative microbial genomics: Bioinformatics for Microbiologists. Springer, London, 270 pp.
- Valliyodan, B., Nguyen, H.T., 2006. Understanding regulatory networks and engineering for enhanced drought tolerance in plants. *Current Opinion in Plant Biology* 9 (2), 189–195. 10.1016/j.pbi.2006.01.019.
- van der Geer, P., Hunter, T., Lindberg, R.A., 1994. Receptor protein-tyrosine kinases and their signal transduction pathways. *Annual Review of Cell Biology* 10, 251–337. 10.1146/annurev.cb.10.110194.001343.
- van der Velde, M., Baruth, B., Bussay, A., Ceglar, A., Garcia Condado, S., Karetos, S., Lecerf, R., Lopez, R., Maiorano, A., Nisini, L., Seguni, L., van den Berg, M., 2018. In-season performance of European Union wheat forecasts during extreme impacts. *Scientific Reports* 8 (1), 15420. 10.1038/s41598-018-33688-1.
- van Eck, H.J., van der Voort, J.R., Draaistra, J., van Zandvoort, P., van Enckevort, E., Segers, B., Peleman, J., Jacobsen, E., Helder, J., Bakker, J., 1995. The inheritance and chromosomal localization of AFLP markers in a non-inbred potato offspring. *Molecular Breeding* 1, 397–410, <https://doi.org/10.1007/BF01248417>
- van Ha, C., Le, D.T., Nishiyama, R., Watanabe, Y., Sulieman, S., Tran, U.T., Mochida, K., van Dong, N., Yamaguchi-Shinozaki, K., Shinozaki, K., Tran, L.-S.P., 2013. The auxin response factor transcription factor family in soybean: Genome-wide identification and expression analyses during development and water stress. *DNA research: An International Journal for Rapid Publication of Reports on Genes and Genomes* 20 (5), 511–524. 10.1093/dnares/dst027.
- Vasquez-Robinet, C., Mane, S.P., Ulanov, A.V., Watkinson, J.I., Stromberg, V.K., Koeyer, D. de, Schafleitner, R., Willmot, D.B., Bonierbale, M., Bohnert, H.J., Grene, R., 2008. Physiological and molecular adaptations to drought in Andean potato genotypes. *Journal of Experimental Botany* 59 (8), 2109–2123. 10.1093/jxb/ern073.
- Veerasha, B.A., Rudra Naik, V., Chetti, M.B., Desai, S.A., Biradar, S.S., 2015. QTL mapping in crop plants: Principles and applications. *International Journal of Development Research* 5 (1), 2961–2965.
- Veilleux, R.E., Shen, L.Y., Paz, M.M., 1995. Analysis of the genetic composition of anther-derived potato by randomly amplified polymorphic DNA and simple sequence repeats. *Genome* 38 (6), 1153–1162. 10.1139/g95-153.
- Vieira, M.L.C., Santini, L., Diniz, A.L., Munhoz, C.d.F., 2016. Microsatellite markers: what they mean and why they are so useful. *Genetics and Molecular Biology* 39 (3), 312–328. 10.1590/1678-4685-GMB-2016-0027.
- Vinocur, B., Altman, A., 2005. Recent advances in engineering plant tolerance to abiotic stress: achievements and limitations. *Current Opinion in Biotechnology* 16 (2), 123–132. 10.1016/j.copbio.2005.02.001.
- Voorrips, R.E., 2002. MapChart: Software for the graphical presentation of linkage maps and QTLs. *The Journal of Heredity* 93 (1): 77-78.

- Vos, J., Haverkort, A.J., 2007. Chapter 16 - Water availability and potato crop performance, in: Vreugdenhil, D., Bradshaw, J. (Eds.), *Potato Biology and Biotechnology: Advances and Perspectives*, 1st ed. Elsevier, Oxford, OX, UK, San Diego, CA, pp. 333–351.
- Vos, P., Hogers, R., Bleeker, M., Reijans, M., van de Lee, T., Hornes, M., Frijters, A., Pot, Jerina, Peleman, Johan, Kuiper, M., Zabeau, M., 1995. AFLP: a new technique for DNA fingerprinting. *Nucleic Acids Research* 23 (21), 4407–4414.
- Vranová, E., Langebartels, C., van Montagu, M., Inzé, D., van Camp, W., 2000. Oxidative stress, heat shock and drought differentially affect expression of a tobacco protein phosphatase 2C. *Journal of Experimental Botany* 51 (351), 1763–1764. 10.1093/jexbot/51.351.1763.
- Vu, J.C.V., Allen, L.H., 2009. Stem juice production of the C4 sugarcane (*Saccharum officinarum*) is enhanced by growth at double-ambient CO₂ and high temperature. *Journal of Plant Physiology* 166 (11), 1141–1151. 10.1016/j.jplph.2009.01.003.
- Walsh, P.S., Fildes, N.J., Reynolds, R., 1996. Sequence analysis and characterization of stutter products at the tetranucleotide repeat locus vWA. *Nucleic Acids Research* 24 (14), 2807–2812. 10.1093/nar/24.14.2807.
- Wang, H., Walla, J.A., Magnusson, V.A., Zhong, S., Dai, W., 2014. Construction of genetic linkage maps and QTL mapping for X-disease resistance in tetraploid chokecherry (*Prunus virginiana* L.) using SSR and AFLP markers. *Molecular Breeding* 34 (1), 143–157. 10.1007/s11032-014-0025-3.
- Wang, J., Li, X., Kim, K.D., Scanlon, M.J., Jackson, S.A., Springer, N.M., Yu, J., 2019. Genome-wide nucleotide patterns and potential mechanisms of genome divergence following domestication in maize and soybean. *Genome Biology* 20 (1), 1–16. 10.1186/s13059-019-1683-6.
- Wang, K.L.-C., Li, H., Ecker, J.R., 2002. Ethylene biosynthesis and signaling networks. *The Plant Cell* 14 (suppl 1), S131-S151. 10.1105/tpc.001768.
- Wang, K.L.-C., Yoshida, H., Lurin, C., Ecker, J.R., 2004. Regulation of ethylene gas biosynthesis by the *Arabidopsis* ETO1 protein. *Nature* 428 (6986), 945–950. 10.1038/nature02458.
- Wang, W., Vinocur, B., Altman, A., 2003. Plant responses to drought, salinity and extreme temperatures: towards genetic engineering for stress tolerance. *Planta* 218 (1), 1–14. 10.1007/s00425-003-1105-5.
- Wang, Y., Liu, C., Li, K., Sun, F., Hu, H., Li, X., Zhao, Y., Han, C., Zhang, W., Duan, Y., Liu, M., 2007. *Arabidopsis* EIN2 modulates stress response through abscisic acid response pathway. *Plant Molecular Biology* 64 (6), 633–644. 10.1007/s11103-007-9182-7.
- Wang, X., Oh, M.W., Komatsu, S., 2016. Characterization of S-adenosylmethionine synthetases in soybean under flooding and drought stresses. *Biologia Plantarum* 60 (2), 269–278. 10.1007/s10535-016-0586-6.
- Warming, E., 1909. *Oecology of plants: an introduction to the study of plant-communities*. Clarendon Press, Oxford.
- Whittaker, D.J., Smith, G.S., Gardner, R.C., 1997. Expression of ethylene biosynthetic genes in *Actinidia chinensis* fruit. *Plant Molecular Biology* 34 (1), 45–55. 10.1023/A:1005789220668.

- Williams, J.G., Kubelik, A.R., Livak, K.J., Rafalski, J.A., Tingey, S.V., 1990. DNA polymorphisms amplified by arbitrary primers are useful as genetic markers. *Nucleic Acids Research* 18 (22), 6531–6535. 10.1093/nar/18.22.6531.
- Xiong, L., Ishitani, M., Lee, H., Zhu, J.K., 2001. The *Arabidopsis* *LOS5/ABA3* locus encodes a molybdenum cofactor sulfurase and modulates cold stress- and osmotic stress-responsive gene expression. *The Plant Cell* 13 (9), 2063–2083. 10.1105/tpc.010101.
- Xiong, L., Lee, H., Ishitani, M., Zhu, J.-K., 2002. Regulation of Osmotic Stress-responsive Gene Expression by the *LOS6/ABA1* Locus in *Arabidopsis*. *The Journal of Biological Chemistry* 277 (10), 8588–8596. 10.1074/jbc.M109275200.
- Xoconostle-Cázares, B., Ramírez-Ortega, F.A., Flores-Elenes, L., Ruiz-Medrano, R., 2011. Drought tolerance in crop plants. *American Journal of Plant Physiology* 5 (5), 241–256.
- Xu, J., Xing, X.-J., Tian, Y.-S., Peng, R.-H., Xue, Y., Zhao, W., Yao, Q.-H., 2015. Transgenic *Arabidopsis* plants expressing tomato glutathione S-transferase showed enhanced resistance to salt and drought stress. *PLOS ONE* 10 (9). 10.1371/journal.pone.0136960.
- Xu, P., Chen, F., Mannas, J.P., Feldman, T., Sumner, L.W., Roossinck, M.J., 2008. Virus infection improves drought tolerance. *The New Phytologist* 180 (4), 911–921. <https://doi.org/10.1111/j.1469-8137.2008.02627.x>.
- Yang, C., Ma, B., He, S.-J., Xiong, Q., Duan, K.-X., Yin, C.-C., Chen, H., Lu, X., Chen, S.-Y., Zhang, J.-S., 2015. MAOHUZI6/ethylene insensitive3-like1 and ethylene insensitive3-like2 regulate ethylene response of roots and coleoptiles and negatively affect salt tolerance in rice. *Plant Physiology* 169 (1), 148–165. 10.1104/pp.15.00353.
- Yang, S., Hoffman, N.E., 1984. Ethylene biosynthesis and its regulation in higher plants. *Annual Review of Plant Physiology and Plant Molecular Biology* 35 (1), 155–189. 10.1146/annurev.arplant.35.1.155.
- Yang, S., Vanderbeld, B., Wan, J., Huang, Y., 2010. Narrowing down the targets: Towards successful genetic engineering of drought-tolerant crops. *Molecular Plant* 3 (3), 469–490. 10.1093/mp/ssq016.
- Young, T.E., Meeley, R.B., Gallie, D.R., 2004. ACC synthase expression regulates leaf performance and drought tolerance in maize. *The Plant Journal: for Cell and Molecular Biology* 40 (5), 813–825. 10.1111/j.1365-313X.2004.02255.x.
- Yu, B.-K., Lee, J.-H., Shin, S.-J., Hwang, E.-W., Kwon, H.-B., 2013. Molecular characterization of cold stress-related transcription factors, CaEREBP-C1, -C2, -C3, and CaWRKY1A from *Capsicum annuum* L. *Journal of Plant Biology* 56 (2), 106–114. 10.1007/s12374-012-0367-5.
- Zare, M., 2012. Evaluation of drought tolerance indices for the selection of Iranian barley (*Hordeum vulgare*) cultivars. *African Journal of Biotechnology* 11 (93), 15975–15981. 10.5897/AJB12.2127.
- Zarzyńska, K., Boguszevska-Mańkowska, D., Nosalewicz, A., 2017. Differences in size and architecture of the potato cultivars root system and their tolerance to drought stress. *Plant, Soil and Environment* 63 (No. 4), 159–164. 10.17221/4/2017-PSE.
- Zhang, C., Wang, D., Yang, C., Kong, N., Shi, Z., Zhao, P., Nan, Y., Nie, T., Wang, R., Ma, H., Chen, Q., 2017A. Genome-wide identification of the potato WRKY transcription factor family. *PLOS ONE* 12 (7), e0181573. 10.1371/journal.pone.0181573.

- Zhang, J., Liu, J., Ming, R., 2014A. Genomic analyses of the CAM plant pineapple. *Journal of Experimental Botany* 65 (13), 3395–3404. 10.1093/jxb/eru101.
- Zhang, J.-Y., Cruz DE Carvalho, M.H., Torres-Jerez, I., Kang, Y., Allen, S.N., Huhman, D.V., Tang, Y., Murray, J., Sumner, L.W., Udvardi, M.K., 2014B. Global reprogramming of transcription and metabolism in *Medicago truncatula* during progressive drought and after rewatering. *Plant, Cell and Environment* 37 (11), 2553–2576. 10.1111/pce.12328.
- Zhang, J., Movahedi, A., Sang, M., Wei, Z., Xu, J., Wang, X., Wu, X., Wang, M., Yin, T., Zhuge, Q., 2017B. Functional analyses of NDPK2 in *Populus trichocarpa* and overexpression of *PtNDPK2* enhances growth and tolerance to abiotic stresses in transgenic poplar. *Plant Physiology and Biochemistry* 117, 61–74. 10.1016/j.plaphy.2017.05.019.
- Zhang, M., Leng, P., Zhang, G., Li, X., 2009. Cloning and functional analysis of 9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase (NCED) genes encoding a key enzyme during abscisic acid biosynthesis from peach and grape fruits. *Plant Physiology* 166 (12), 1241–1252. 10.1016/j.jplph.2009.01.013.
- Zhang, N., Si, H.J., Wen, G., Du, H.H., Liu, B.L., Wang, D., 2011. Enhanced drought and salinity tolerance in transgenic potato plants with a *BADH* gene from spinach. *Plant Biotechnology Reports* 5 (1), 71–77. 10.1007/s11816-010-0160-1.
- Zhao, P., Liu, P., Yuan, G., Jia, J., Li, X., Qi, D., Chen, S., Ma, T., Liu, G., Cheng, L., 2016. New insights on drought stress response by global investigation of gene expression changes in sheepgrass (*Leymus chinensis*). *Frontiers in Plant Science* 7, 954. 10.3389/fpls.2016.00954.
- Zhao, X.-C., Schaller, G.E., 2004. Effect of salt and osmotic stress upon expression of the ethylene receptor ETR1 in *Arabidopsis thaliana*. *FEBS Letters* 562 (1-3), 189–192. 10.1016/S0014-5793(04)00238-8.
- Zhu, J.-K., 2002. Salt and drought stress signal transduction in plants. *Annual Review of Plant Biology* 53 (1), 247–273. 10.1146/annurev.arplant.53.091401.143329.
- Zhu, X.C., Wu, H.W., Raman, H., Lemerle, D., Stanton, R., Burrows, G.E., 2012. Evaluation of simple sequence repeat (SSR) markers from *Solanum* crop species for *Solanum elaeagnifolium*. *Weed Research* 52 (3), 217–223. 10.1111/j.1365-3180.2012.00908.x.

Anhang

Marker und Lösungen

AFLP-Ladepuffer:	98 ml	Formamid
	2 ml	0,5 M EDTA pH = 8,0
	25 mg	Bromphenolblau
	Σ 100 ml	
PAA-Stock (7 %)	35 ml	Long Ranger (50 %)
	105 g	Harnstoff
	25 ml	10 x TBE
	auf 250 ml mit ddH ₂ O auffüllen	
10 x TBE (Long Run Buffer)	162 g	Tris
	27,5 g	Borsäure
	9,3 g	EDTA
	auf 1 l mit ddH ₂ O auffüllen	
1 x TBE (Long Run Buffer)	100 ml	10 x TBE
	900 ml	ddH ₂ O
10 % APS	100 mg	APS
	1 ml	ddH ₂ O
TEMED	konzentriert	
Lösung für 7%iges PAA-Gel	30 ml	PAA-Stock (7 %)
	20 µl	TEMED konz.
	200 µl	APS (10 %)

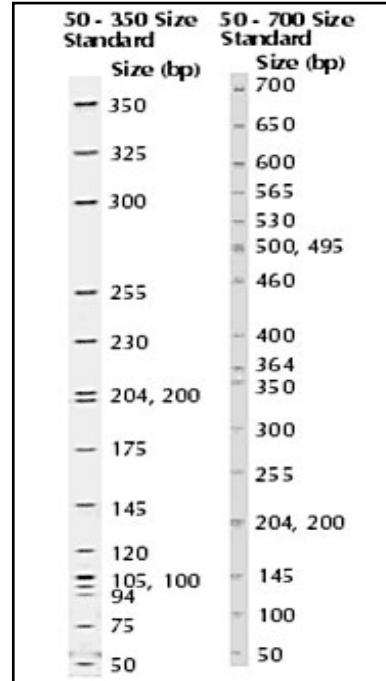


Abbildung A 1: Größenstandards bis 350 bp (links) und bis 700 bp (rechts) (IRDye 700 bzw. 800, LI-COR)

Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf die homöologen Chromosomen in den F₁-Populationen AxR und ExA

AxR – Albatros:

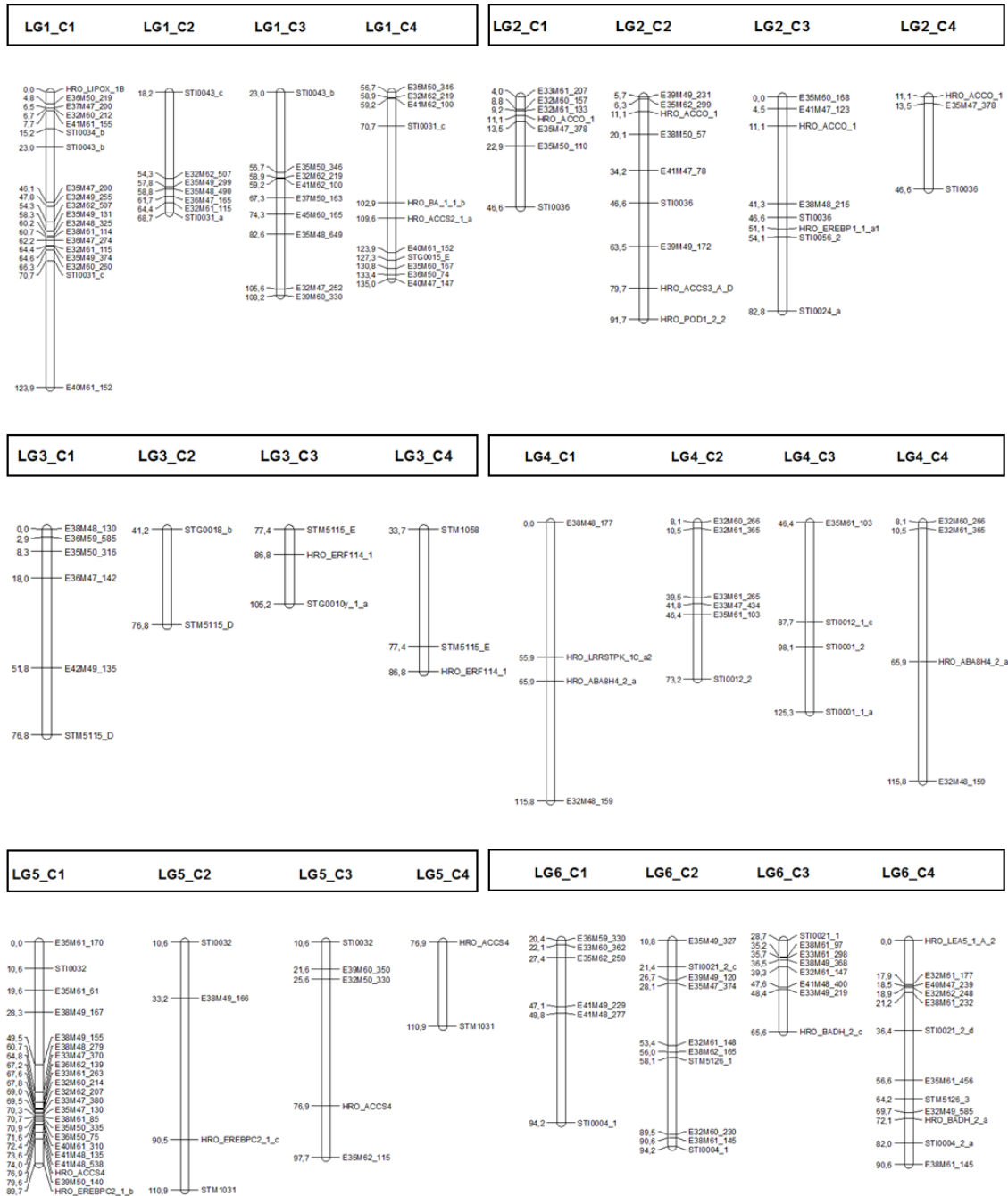


Abbildung A 2: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homöologen Chromosomen bei Albatros (AxR, KG 1-6)

Anhang

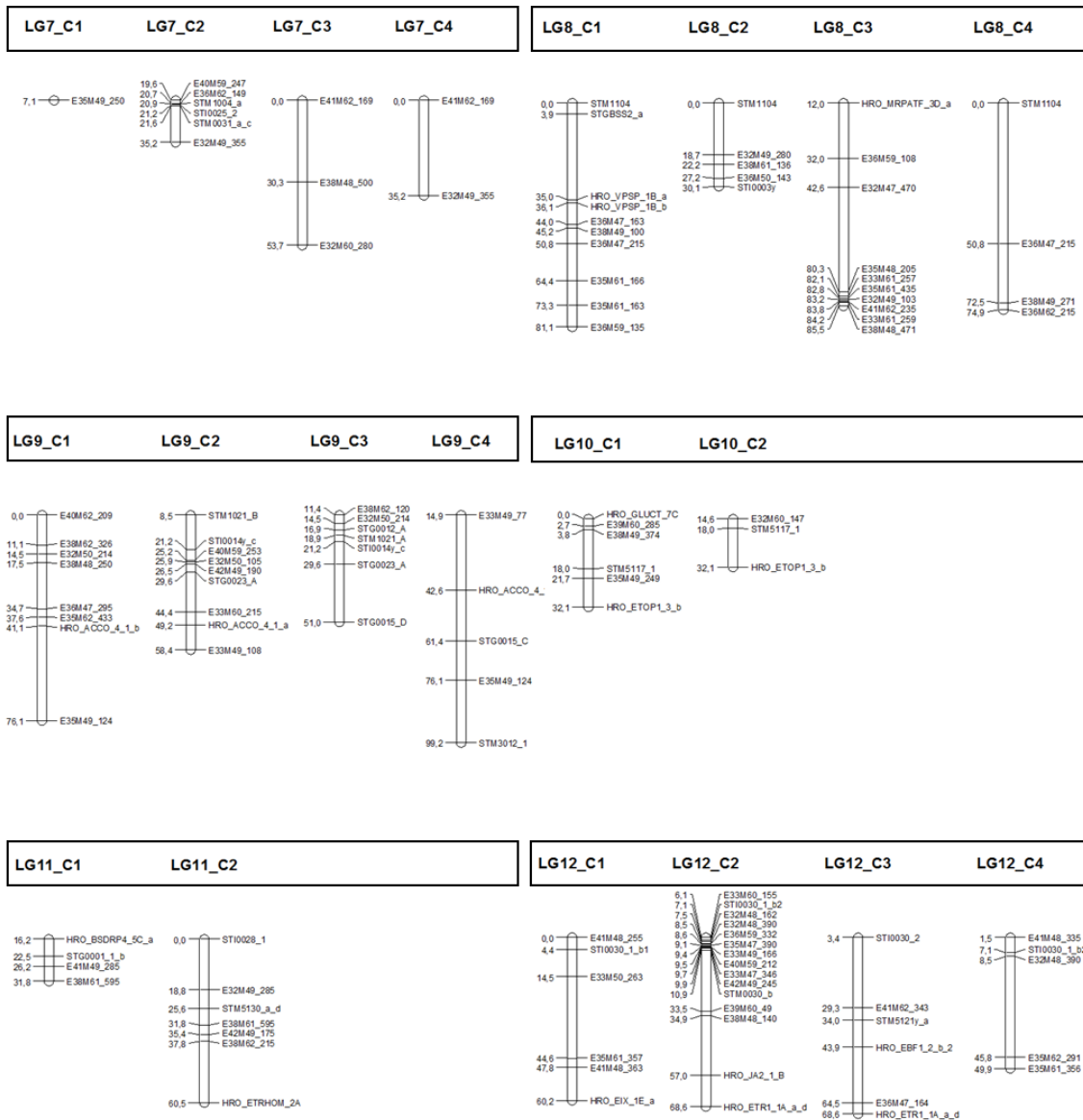


Abbildung A 3: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homologen Chromosomen bei Albatros (AxR, KG 7-12)

AxR – Ramses:

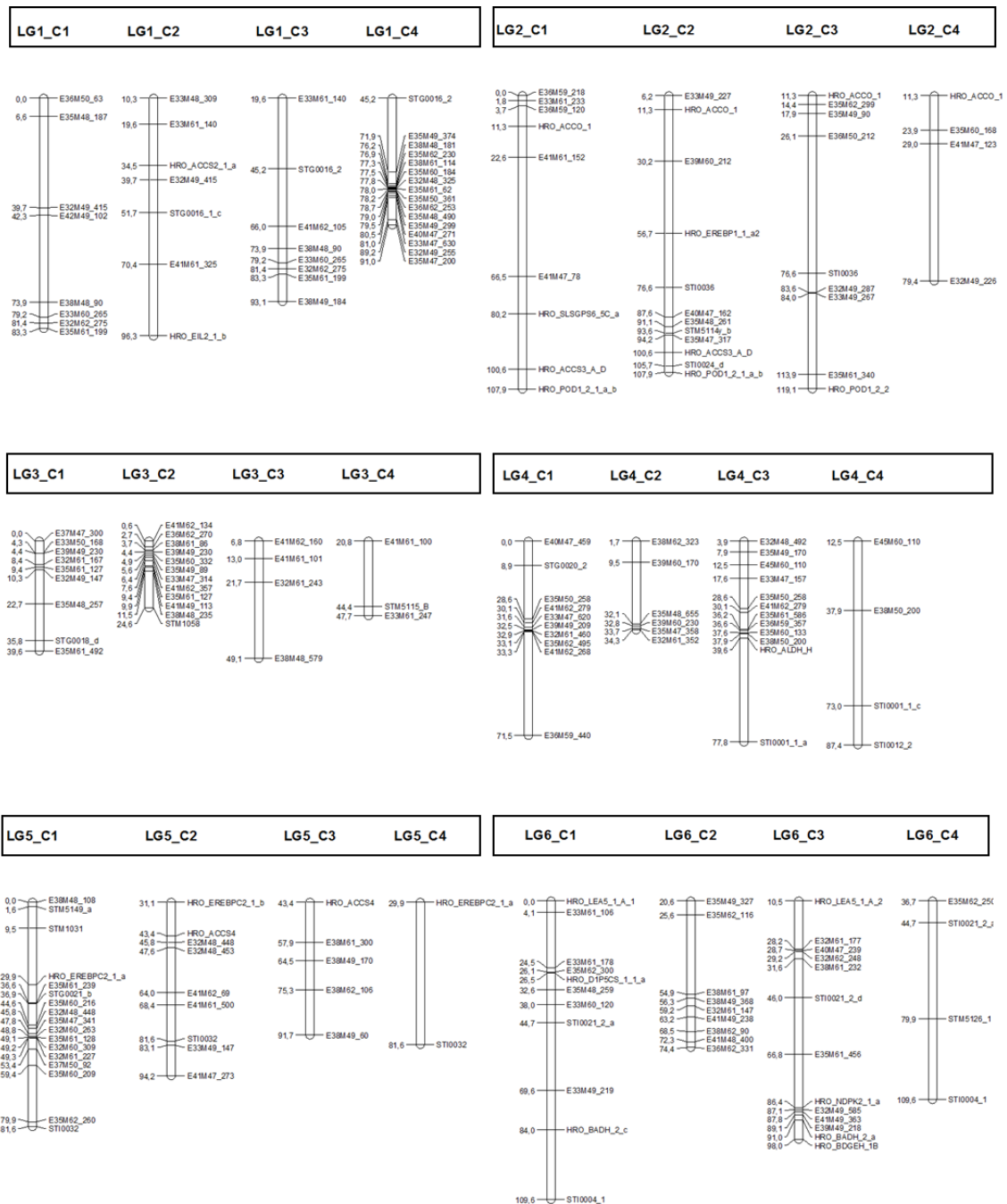


Abbildung A 4: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homöologen Chromosomen bei Ramses (AxR, KG 1-6)

Anhang

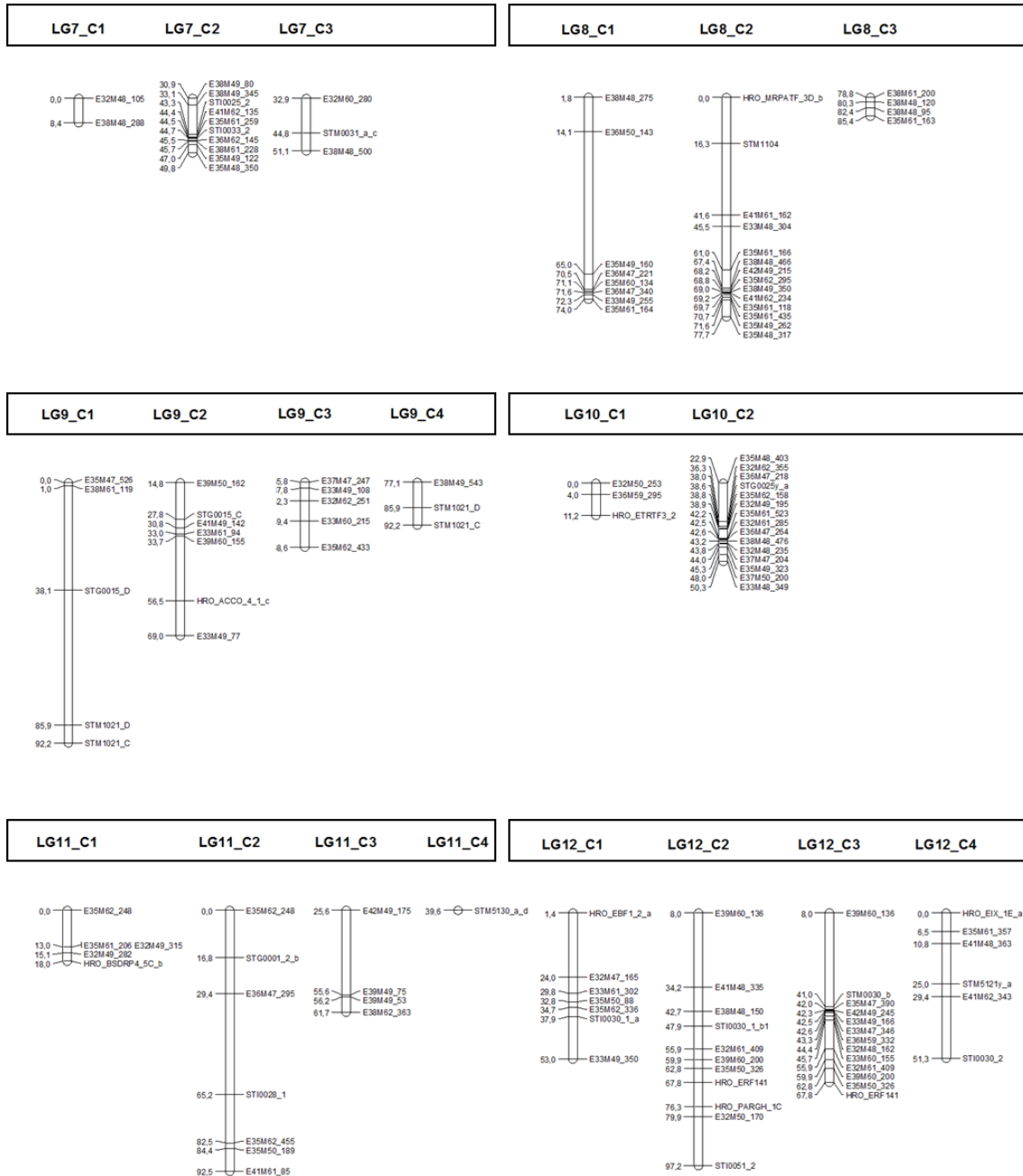


Abbildung A 5: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homöologen Chromosomen bei Ramses (AxR, KG 7-12)

ExA – Euroresa:

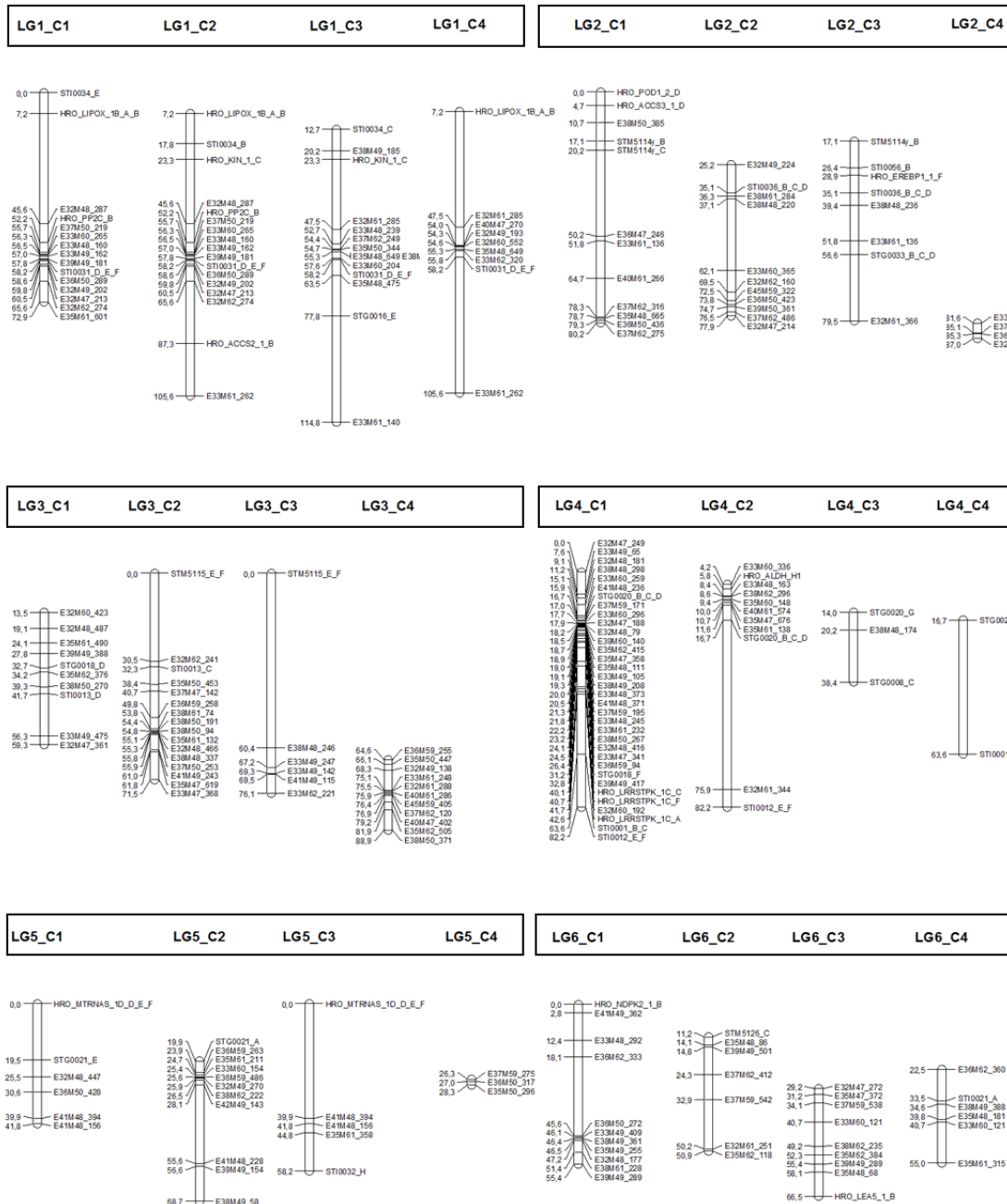


Abbildung A 6: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homologen Chromosomen bei Euroresa (ExA, KG 1-6)

Anhang

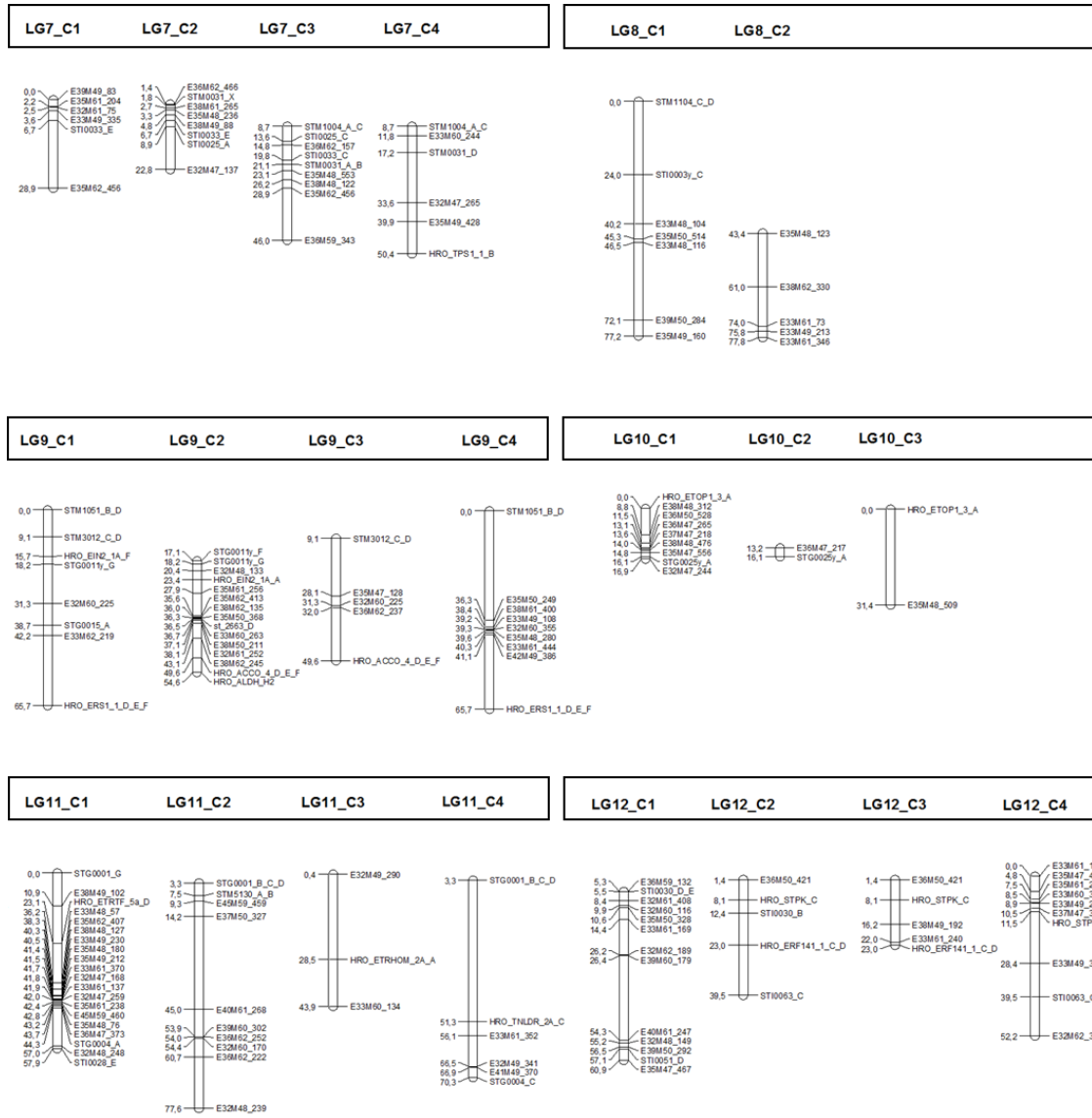


Abbildung A 7: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homologen Chromosomen bei Euroresa (ExA, KG 7-12)

ExA – Albatros:

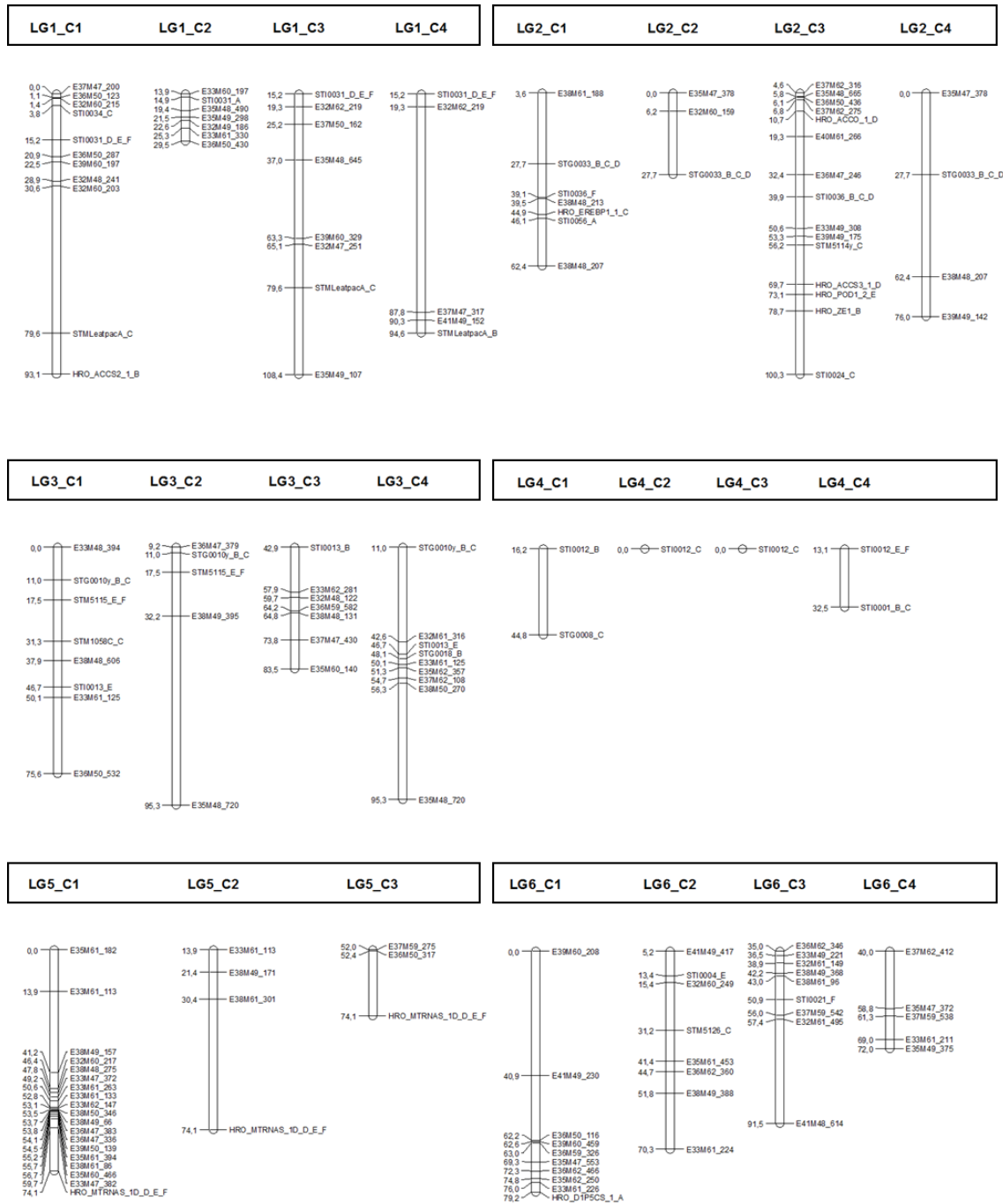


Abbildung A 8: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homologen Chromosomen bei Albatros (ExA, KG 1-6)

Anhang

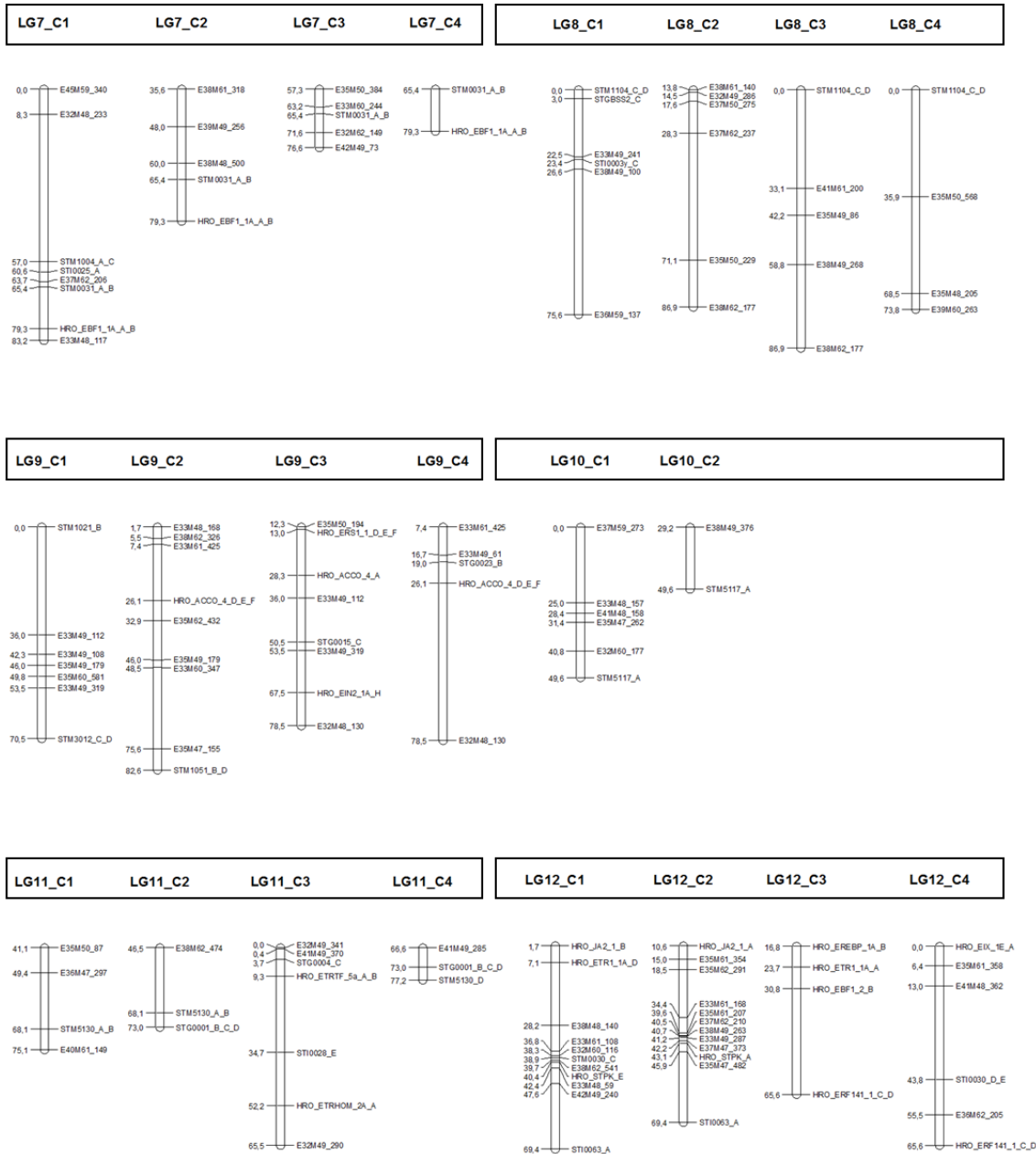


Abbildung A 9: Verteilung der SSR- und AFLP-Marker auf homologen Chromosomen bei Albatros (ExA, KG 7-12)

Ergebnisse der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR für die 12 Kopplungsgruppen (Ertragsparameter dunkelgrün, DRYM hellblau, normalisierte bzw. Mittelwert-Ertragsparameter 95 % hellgrün bzw. 90 % rot, Transkripte schwarz, Metabolite weinrot)

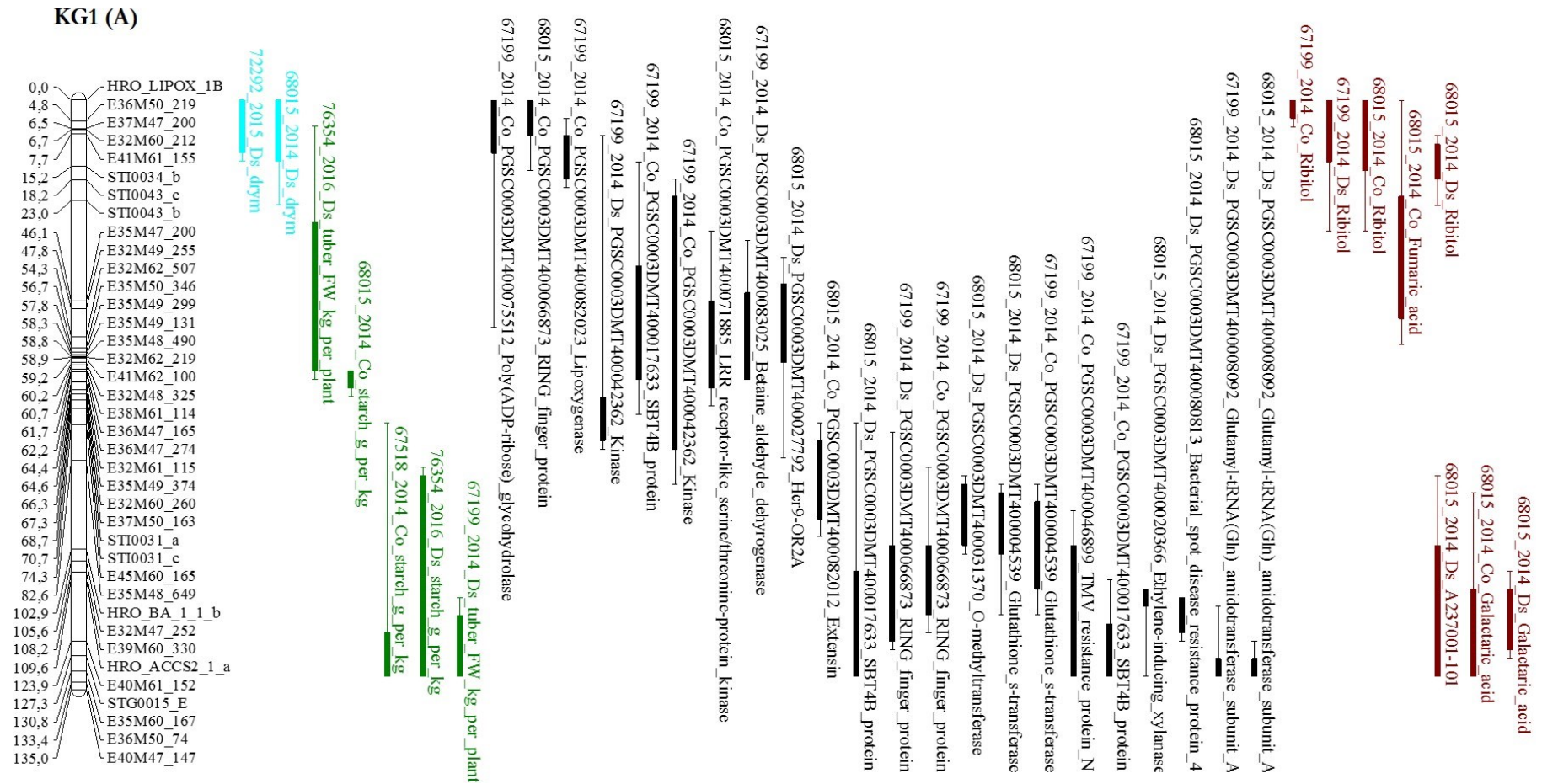


Abbildung A 10: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 1 (A)

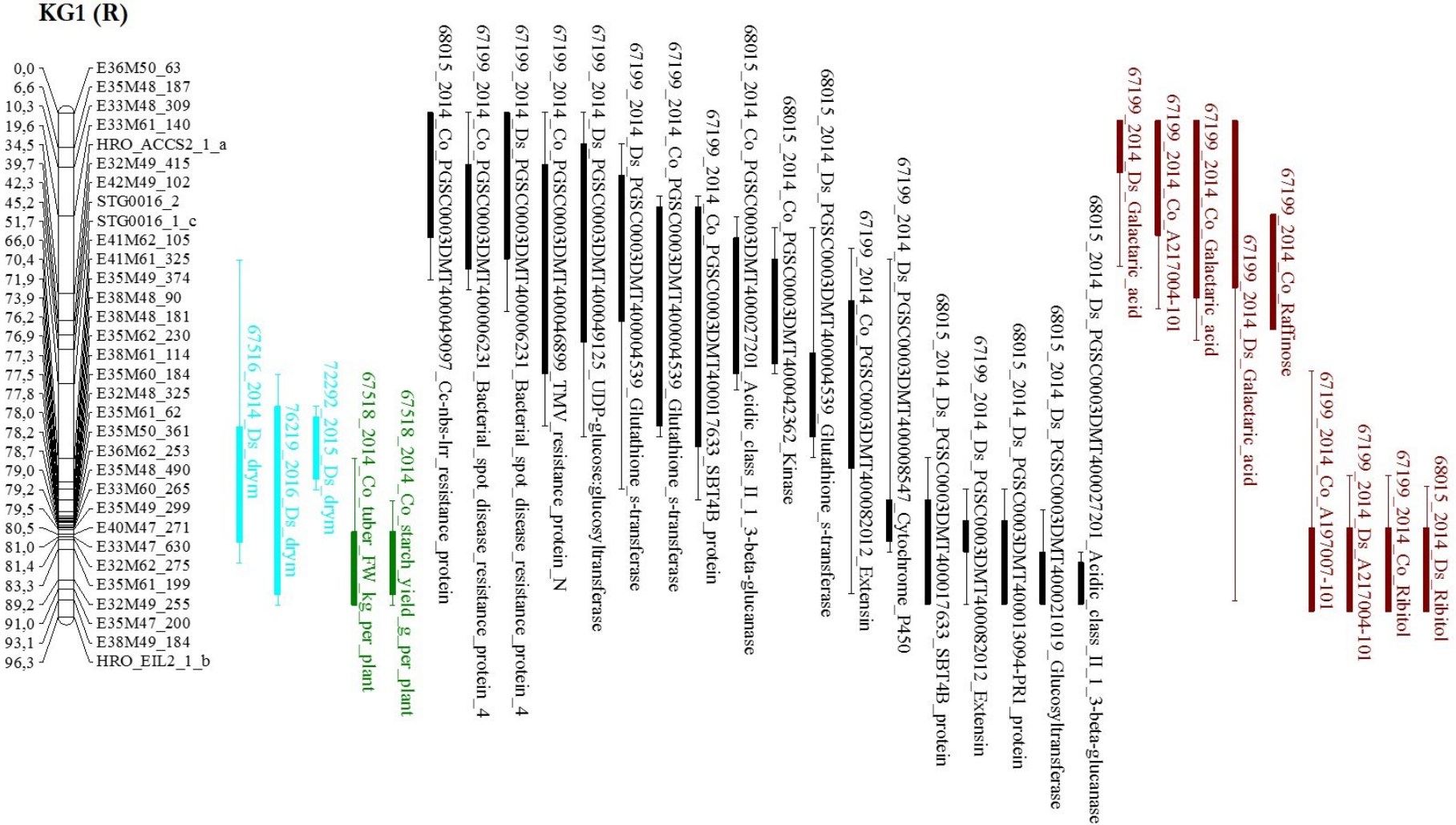


Abbildung A 11: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 1 (R)

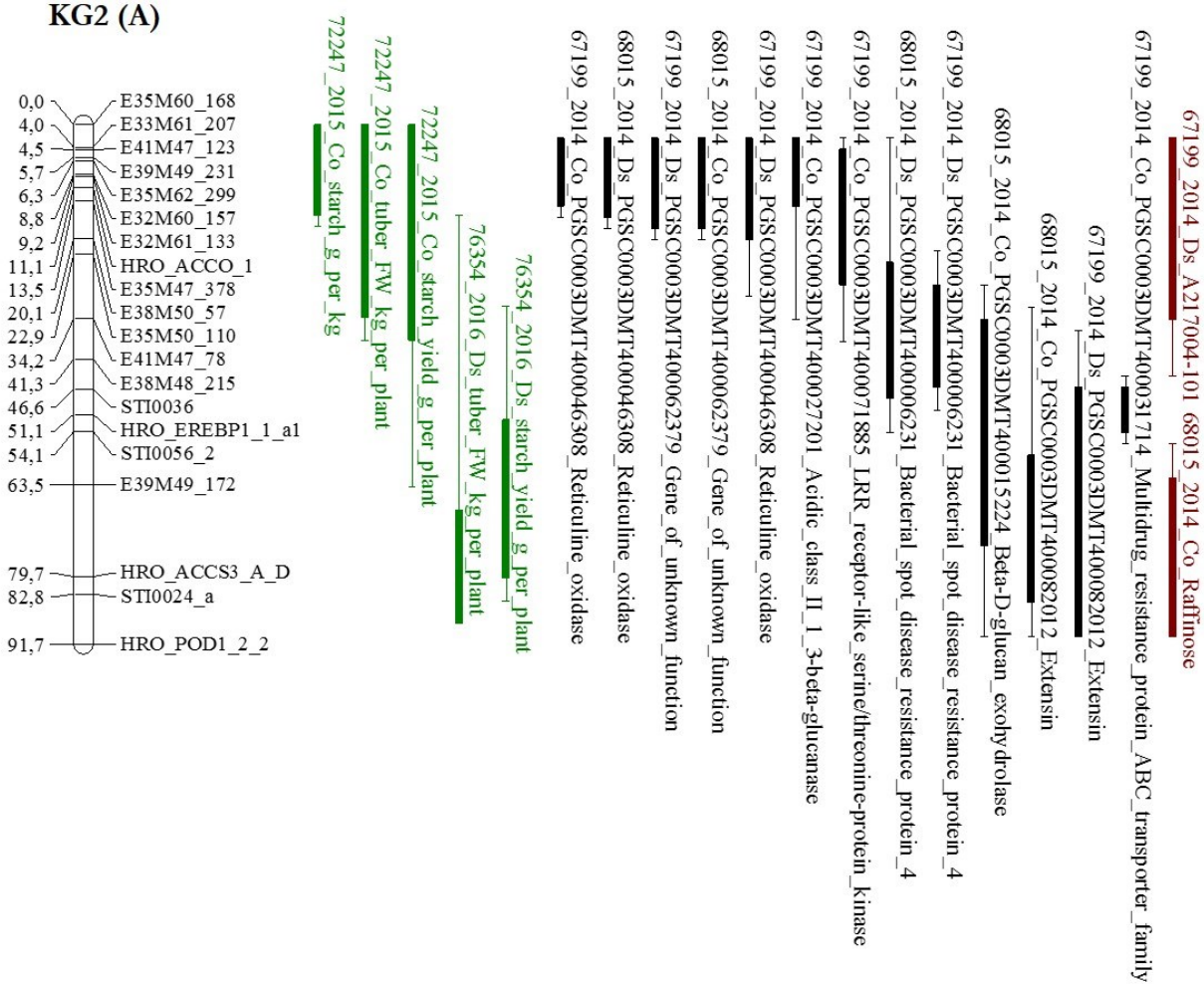


Abbildung A 12: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 2 (A)

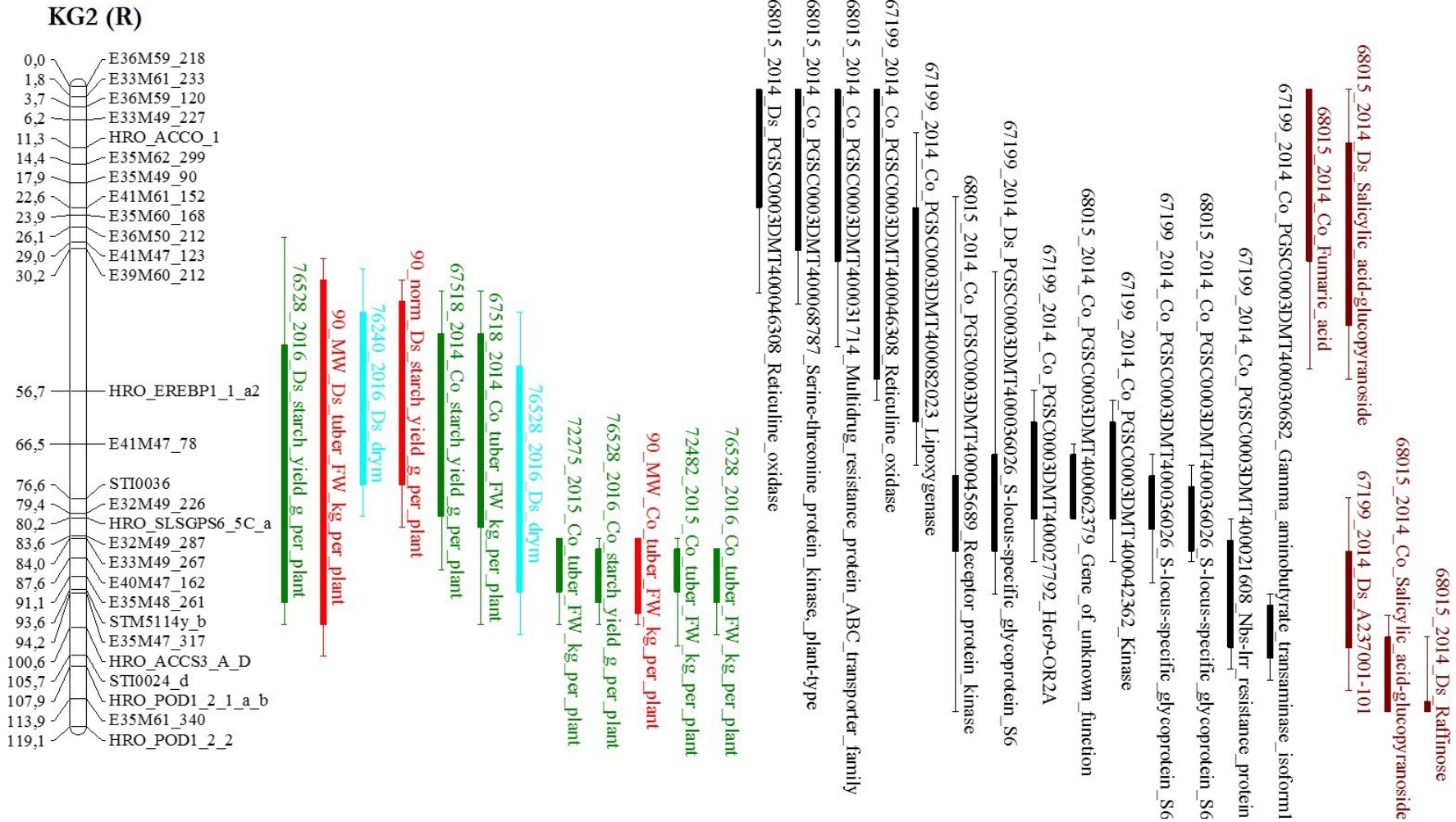


Abbildung A 13: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 2 (R)

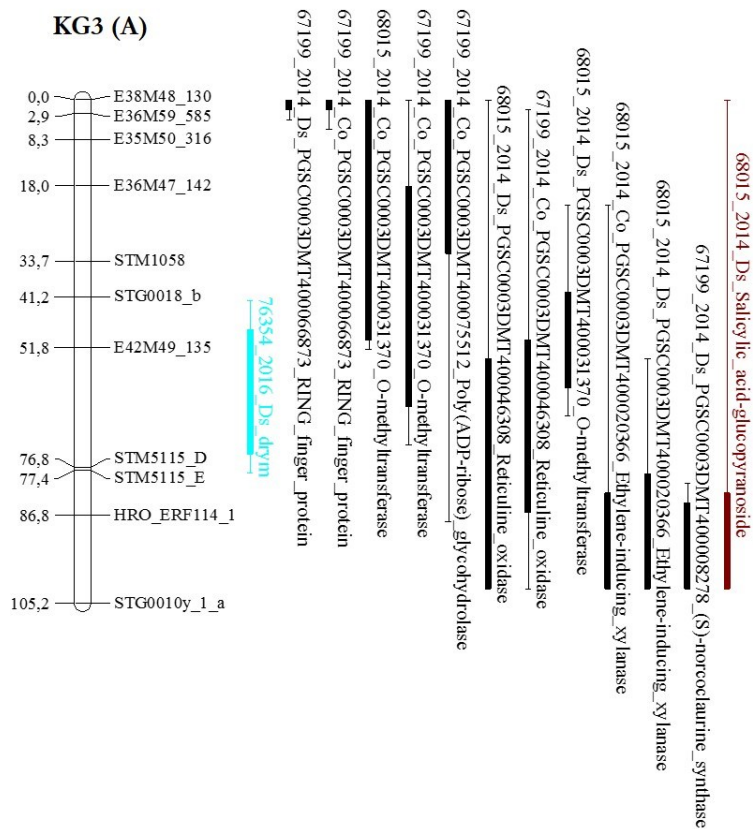


Abbildung A 14: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 3 (A)

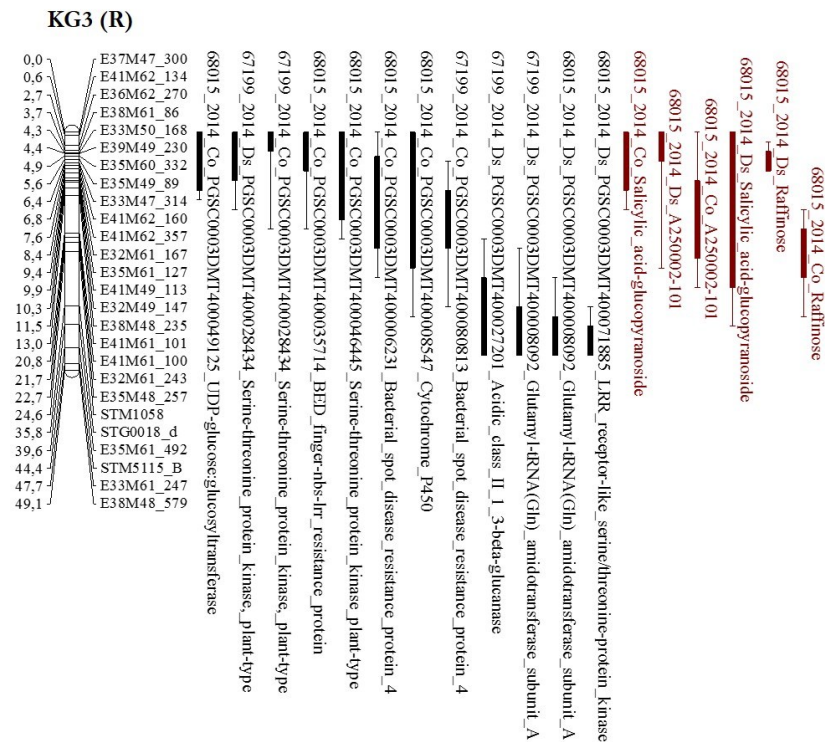


Abbildung A 15: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 3 (R)

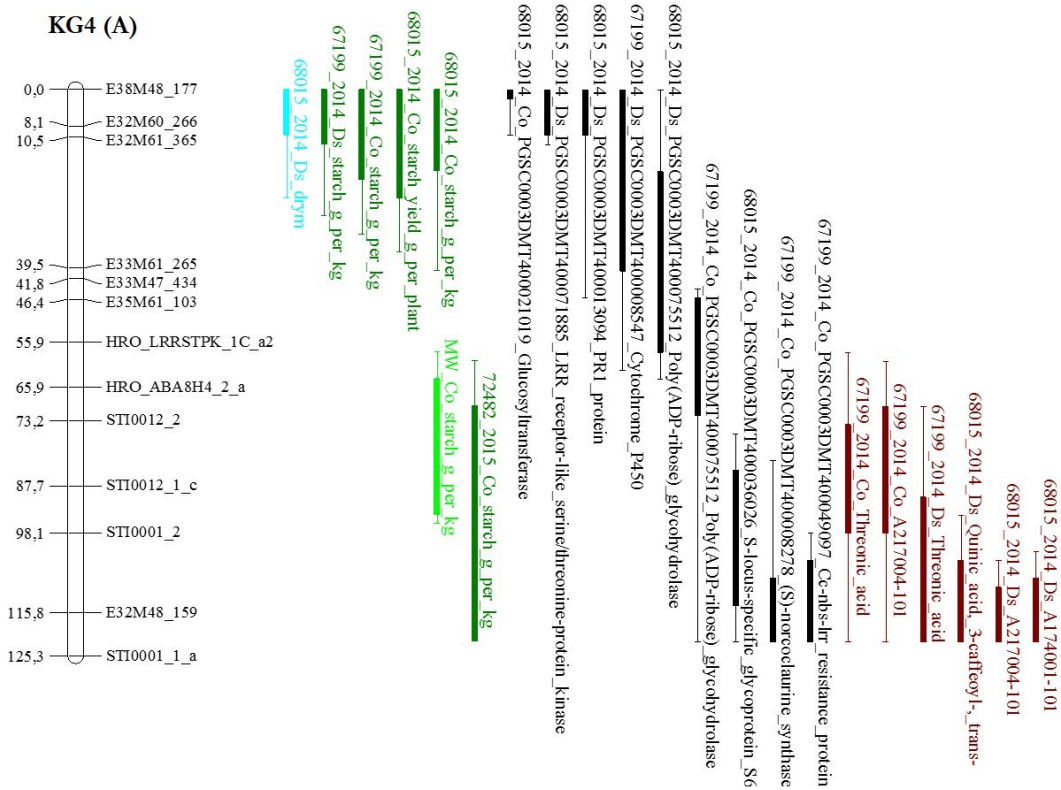


Abbildung A 16: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 4 (A)

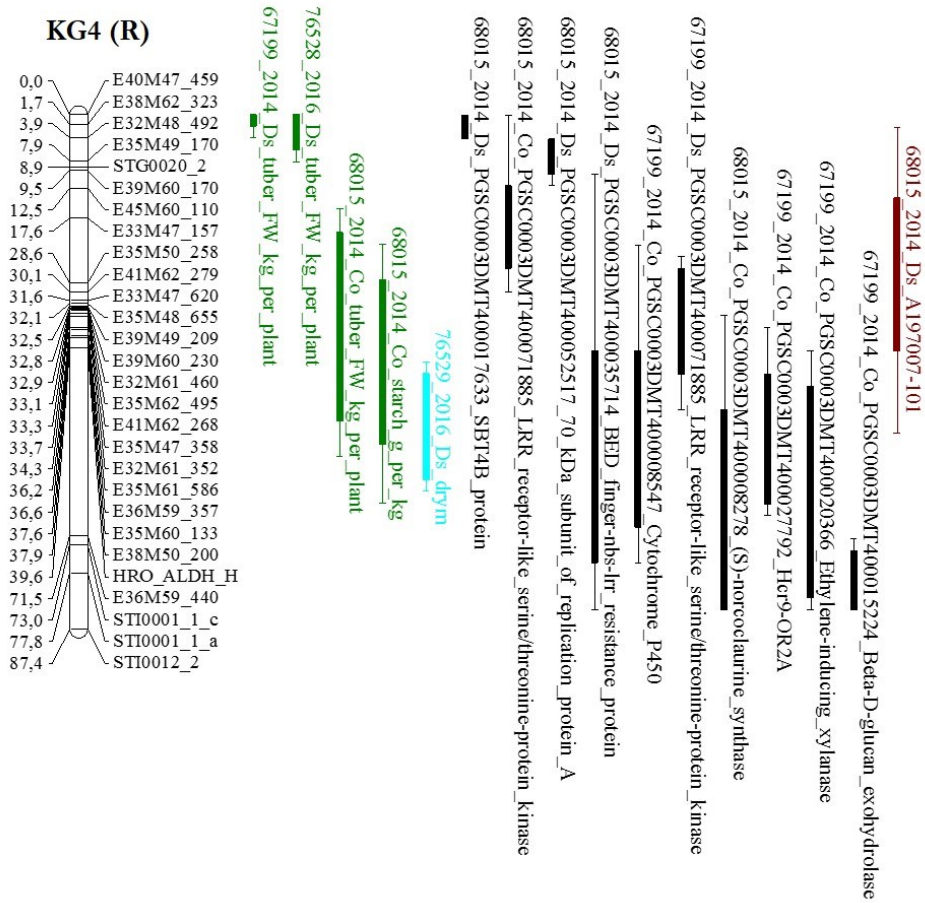


Abbildung A 17: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 4 (R)

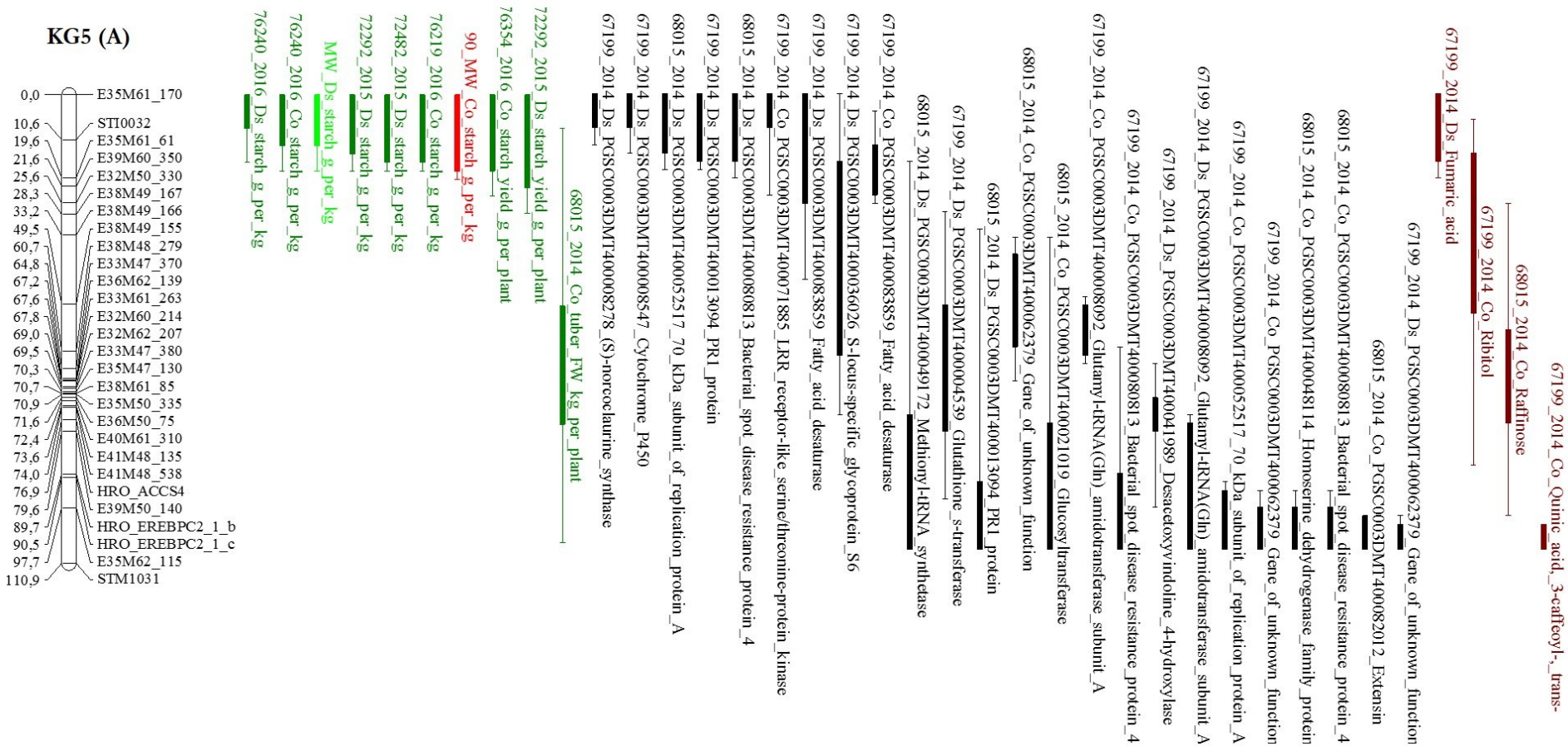


Abbildung A 18: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 5 (A)

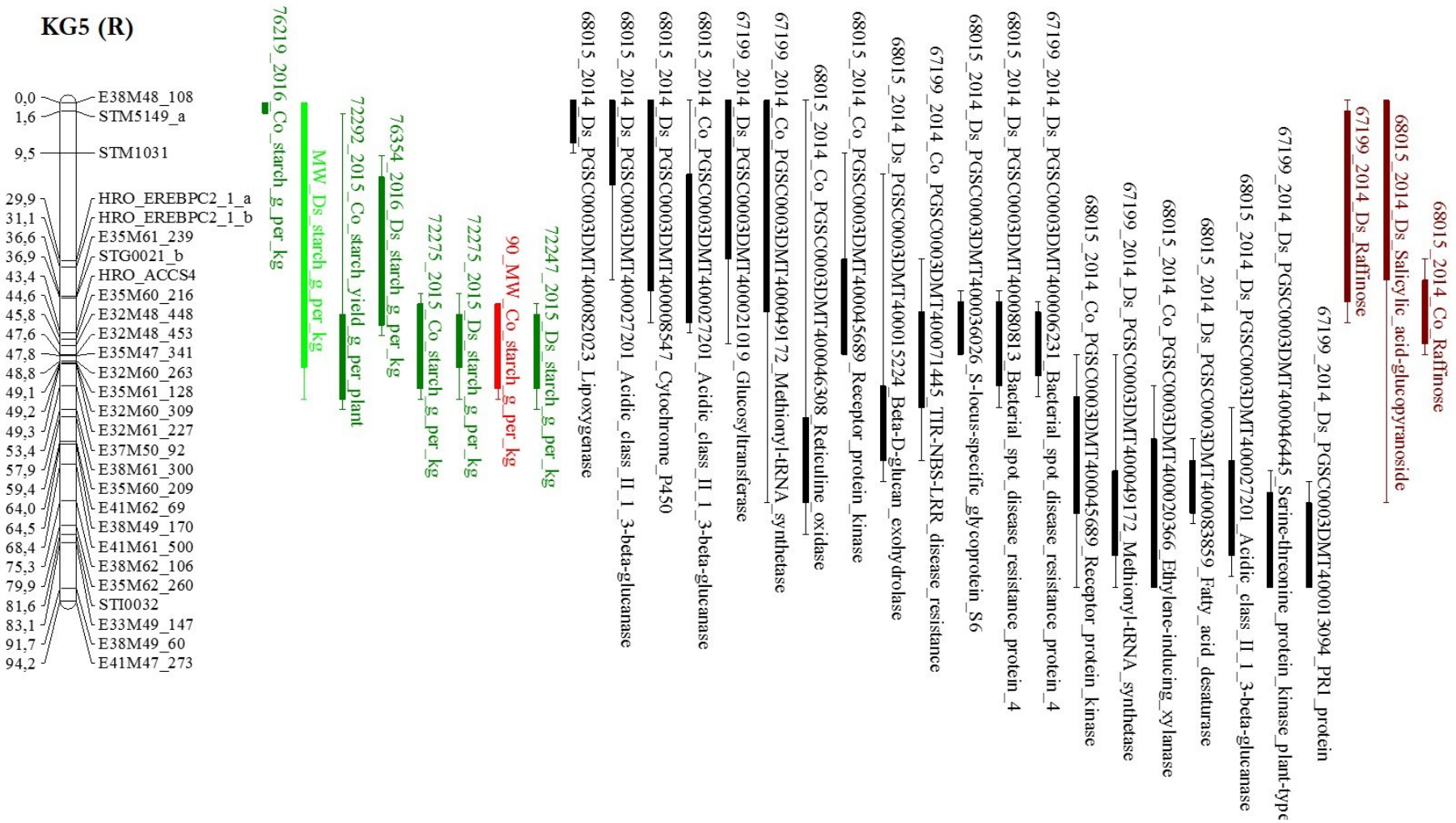


Abbildung A 19: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 5 (R)

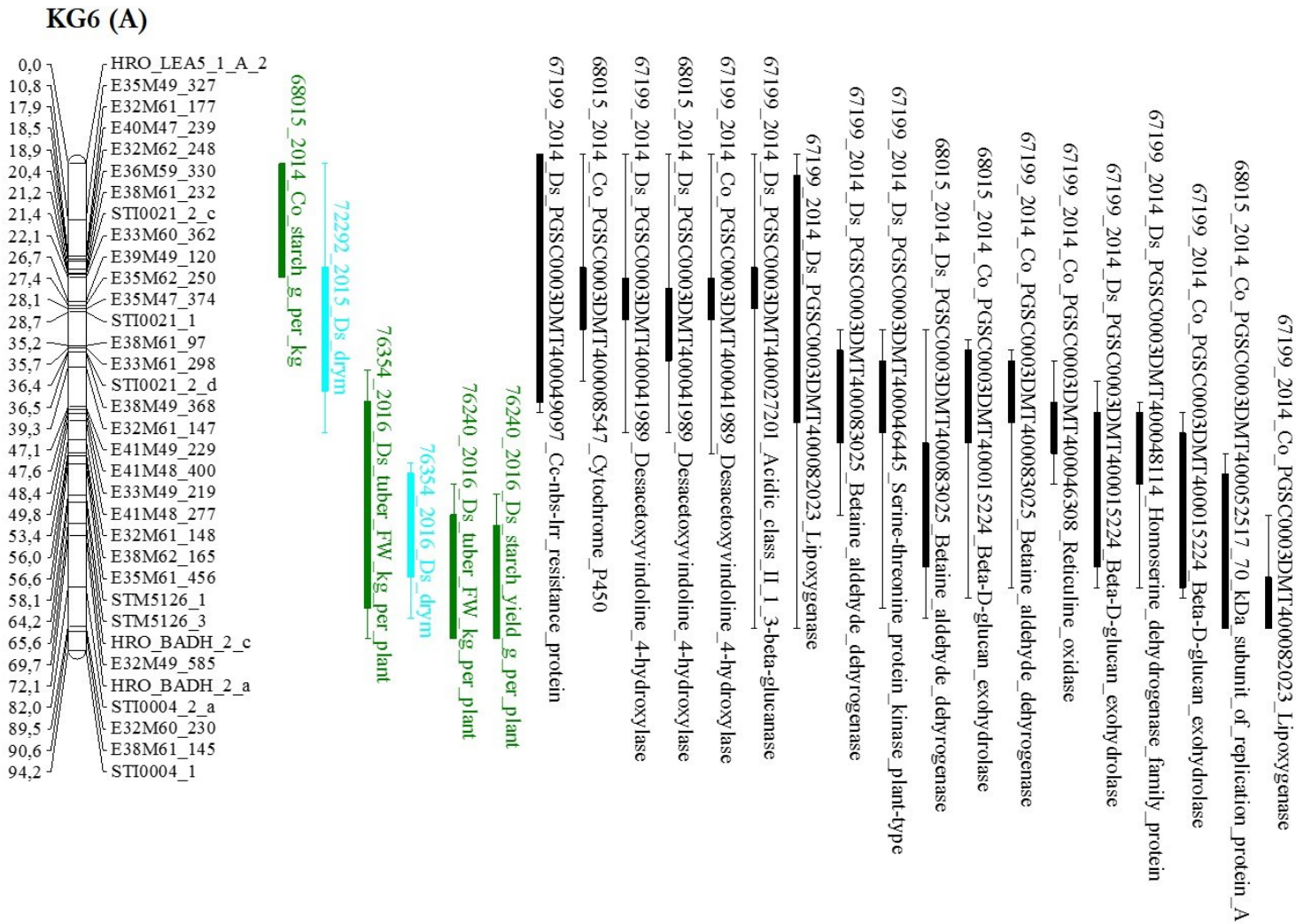


Abbildung A 20: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 6 (A)

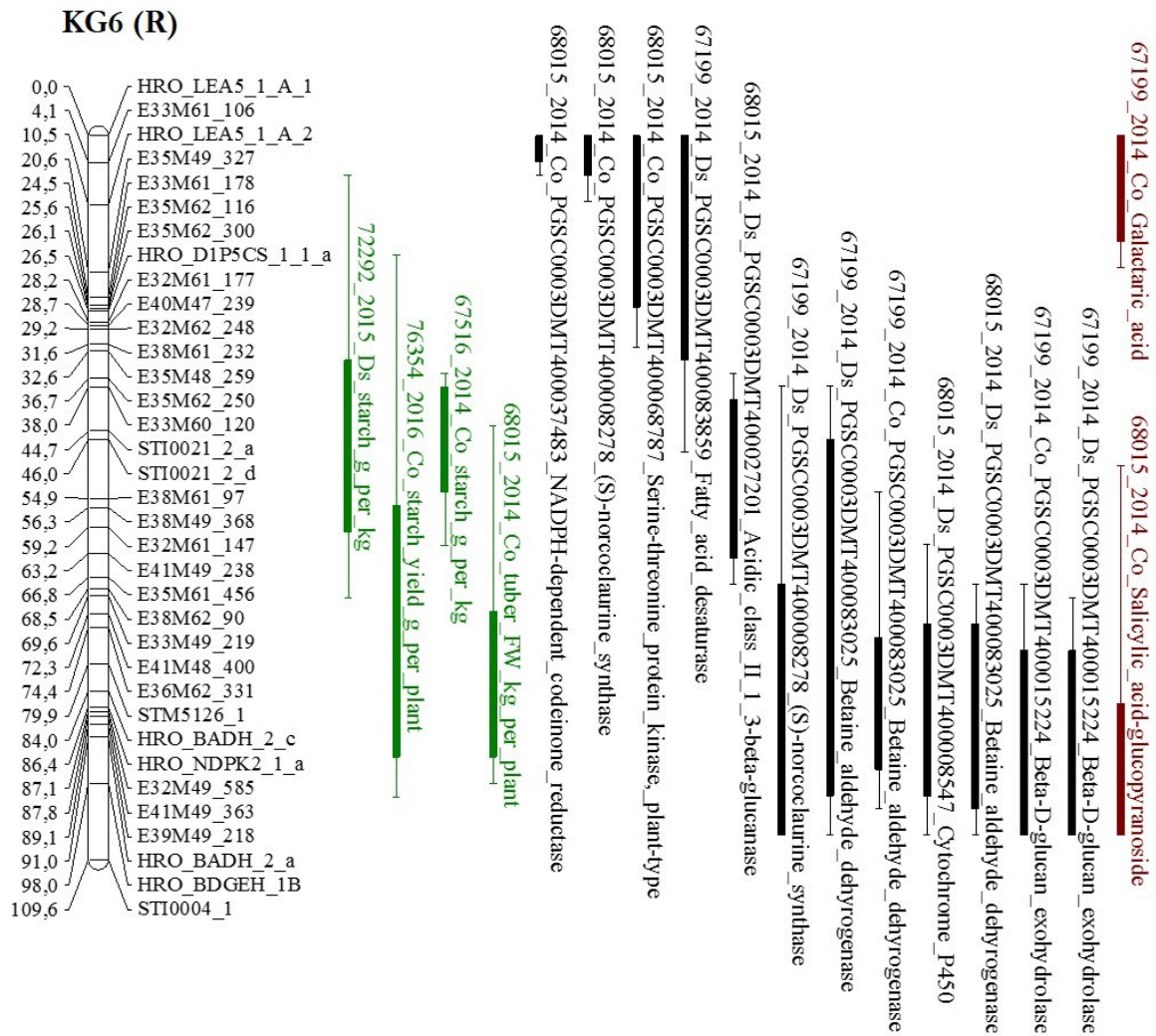


Abbildung A 21: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 6 (R)

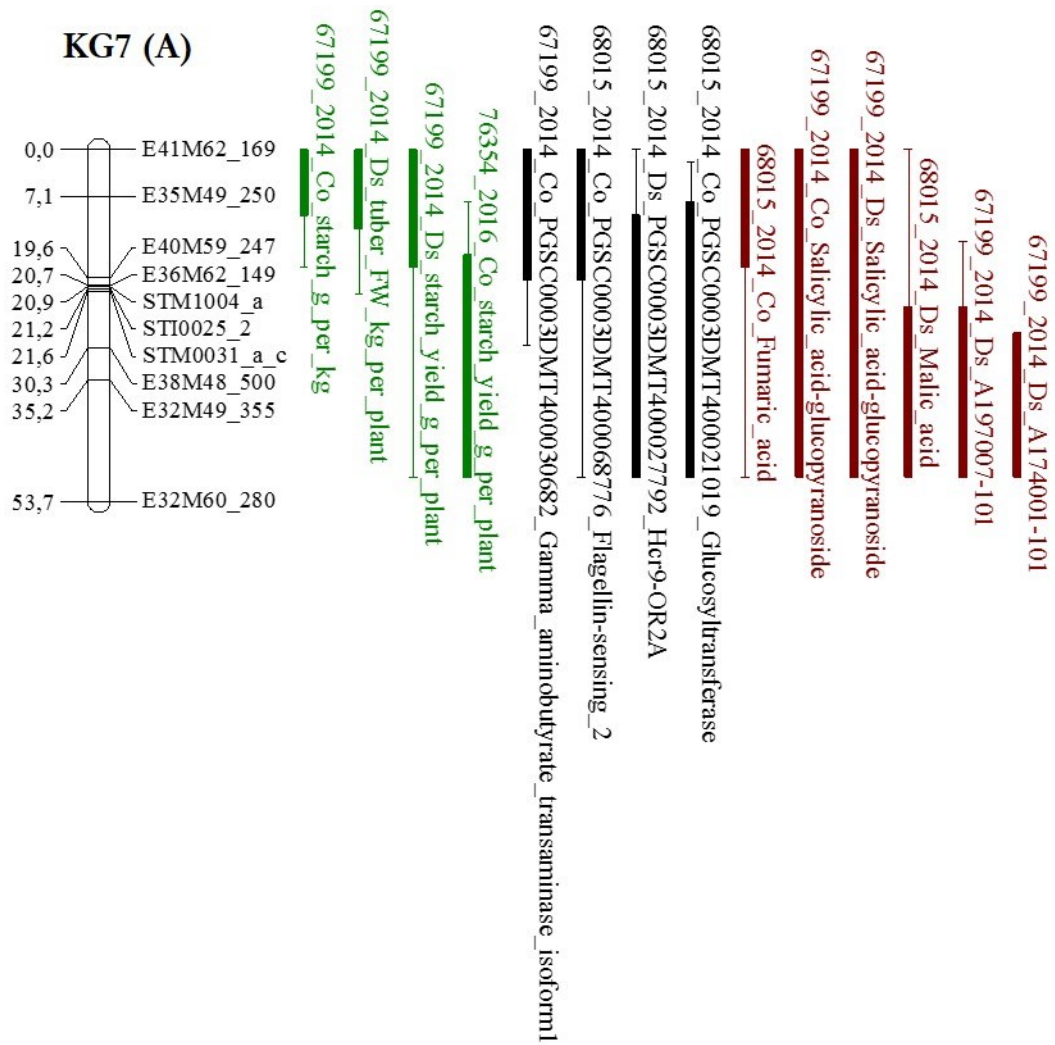


Abbildung A 22: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 7 (A)

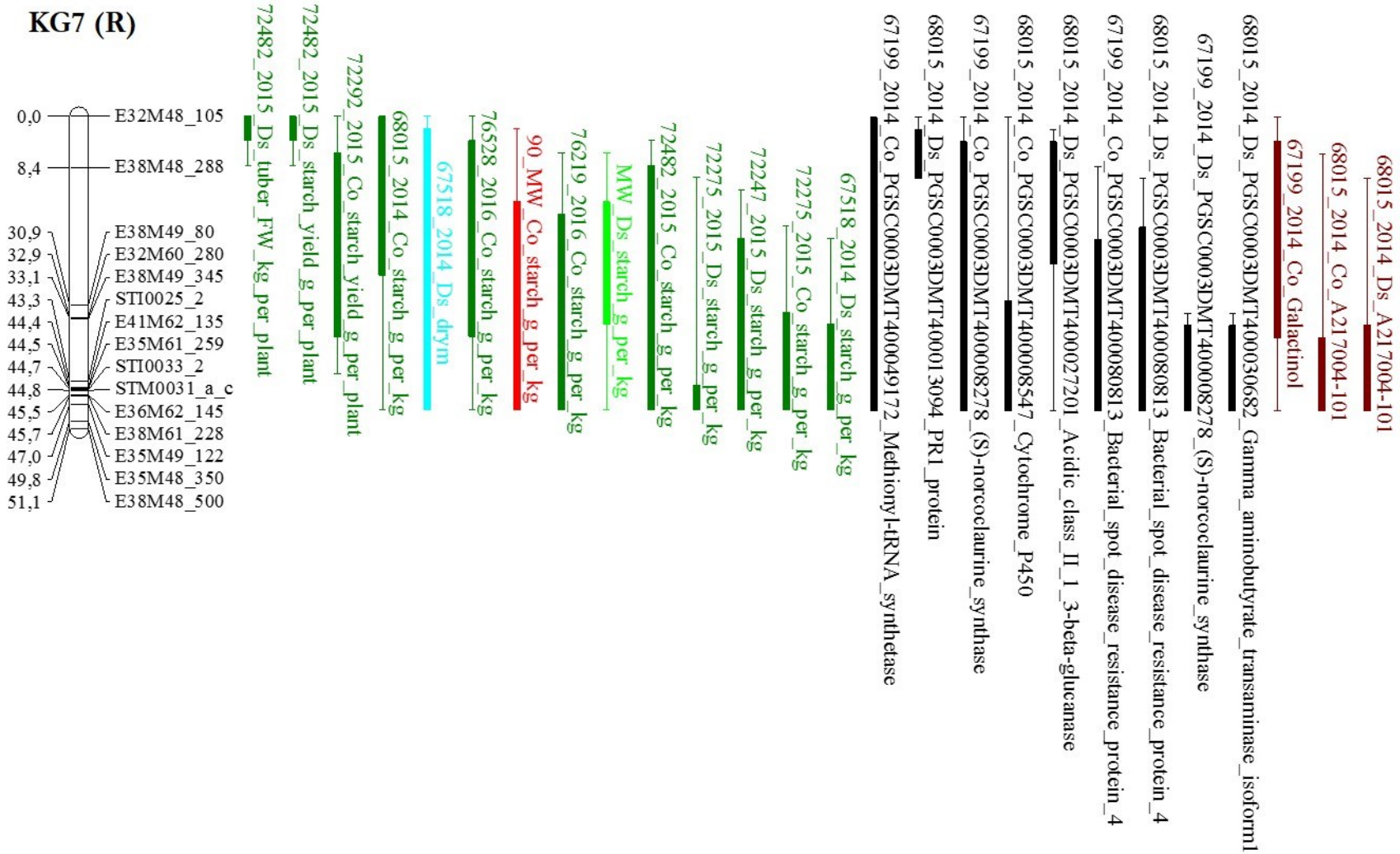
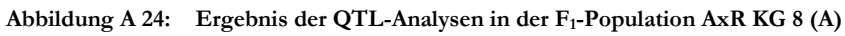


Abbildung A 23: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 7 (R)



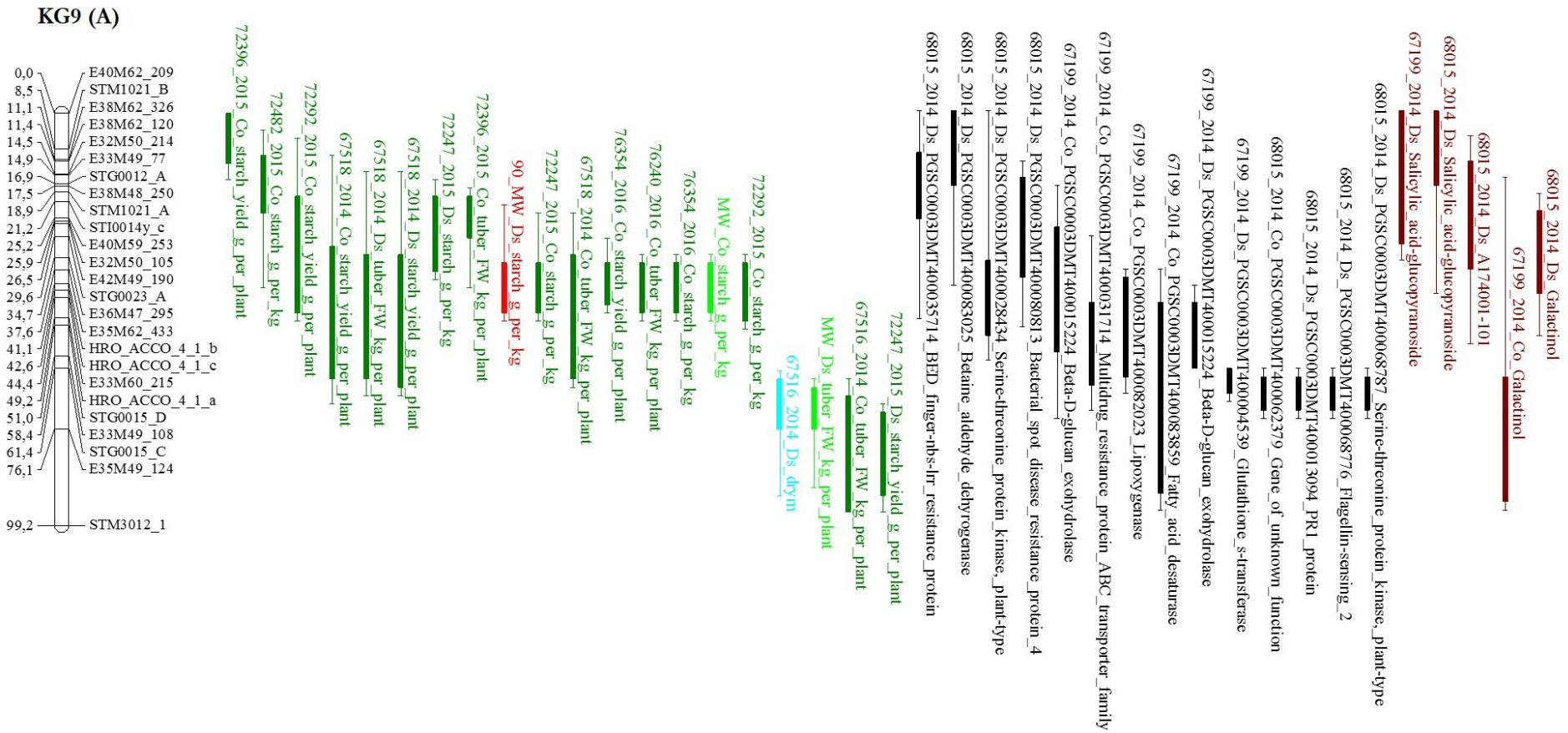


Abbildung A 26: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 9 (A)

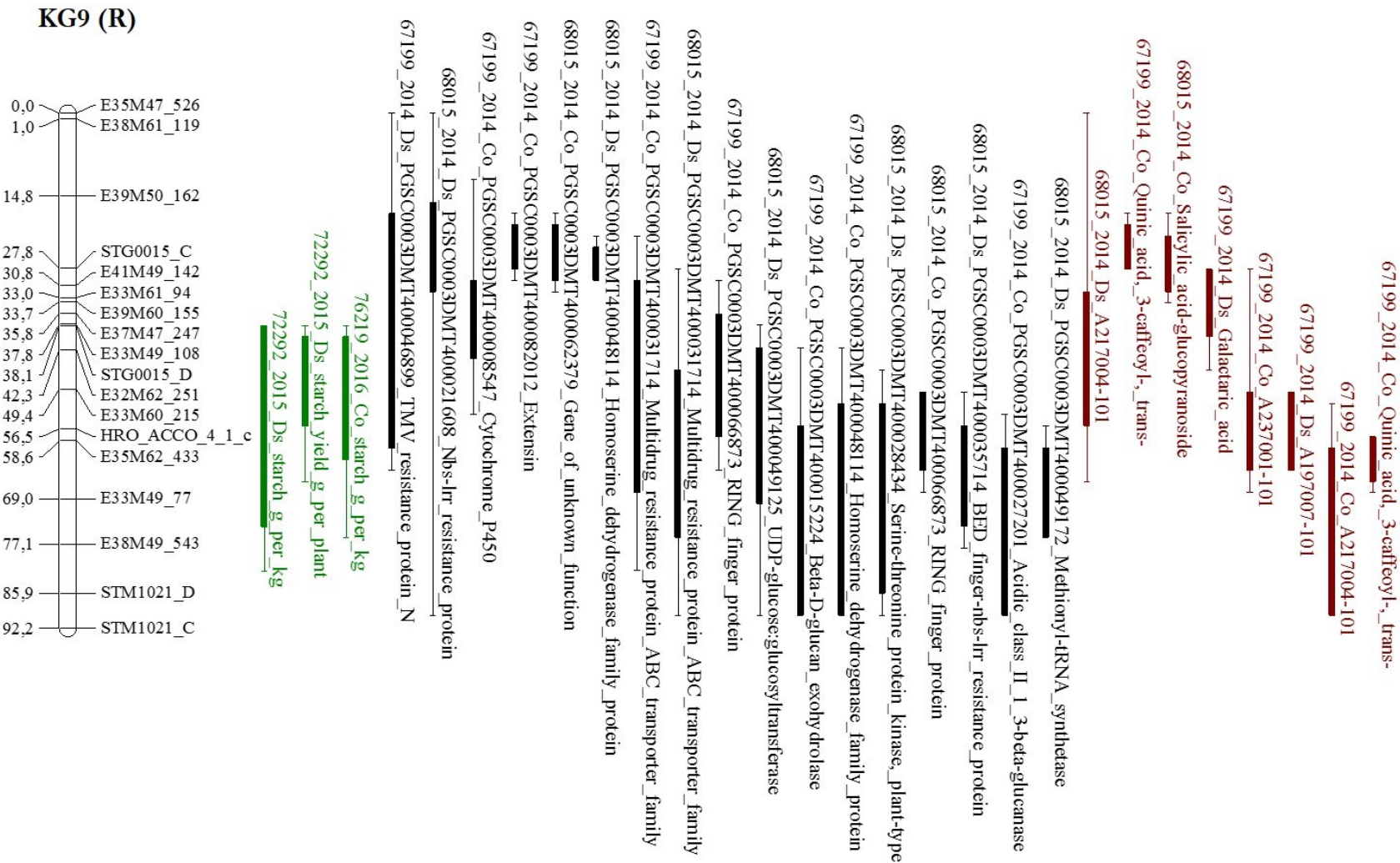


Abbildung A 27: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 9 (R)

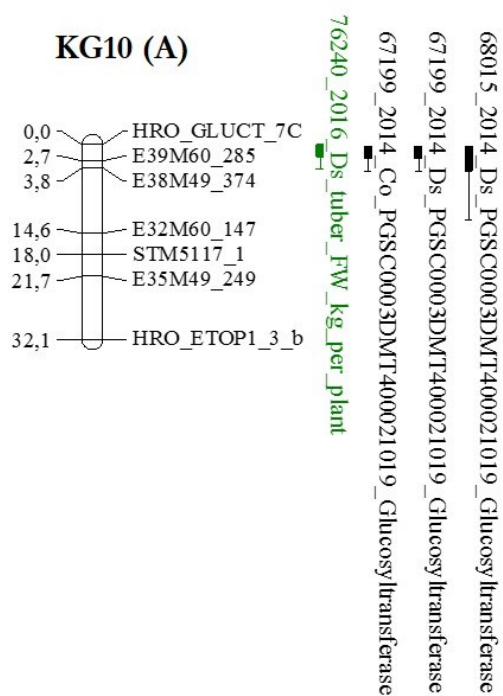


Abbildung A 28: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 10 (A)

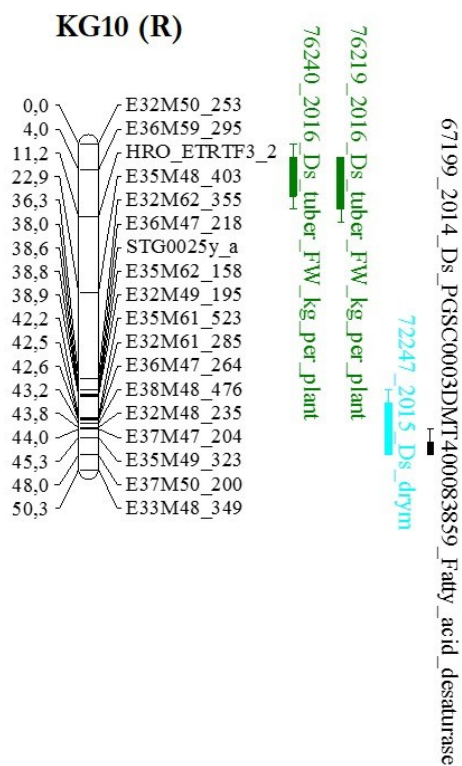


Abbildung A 29: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 10 (R)

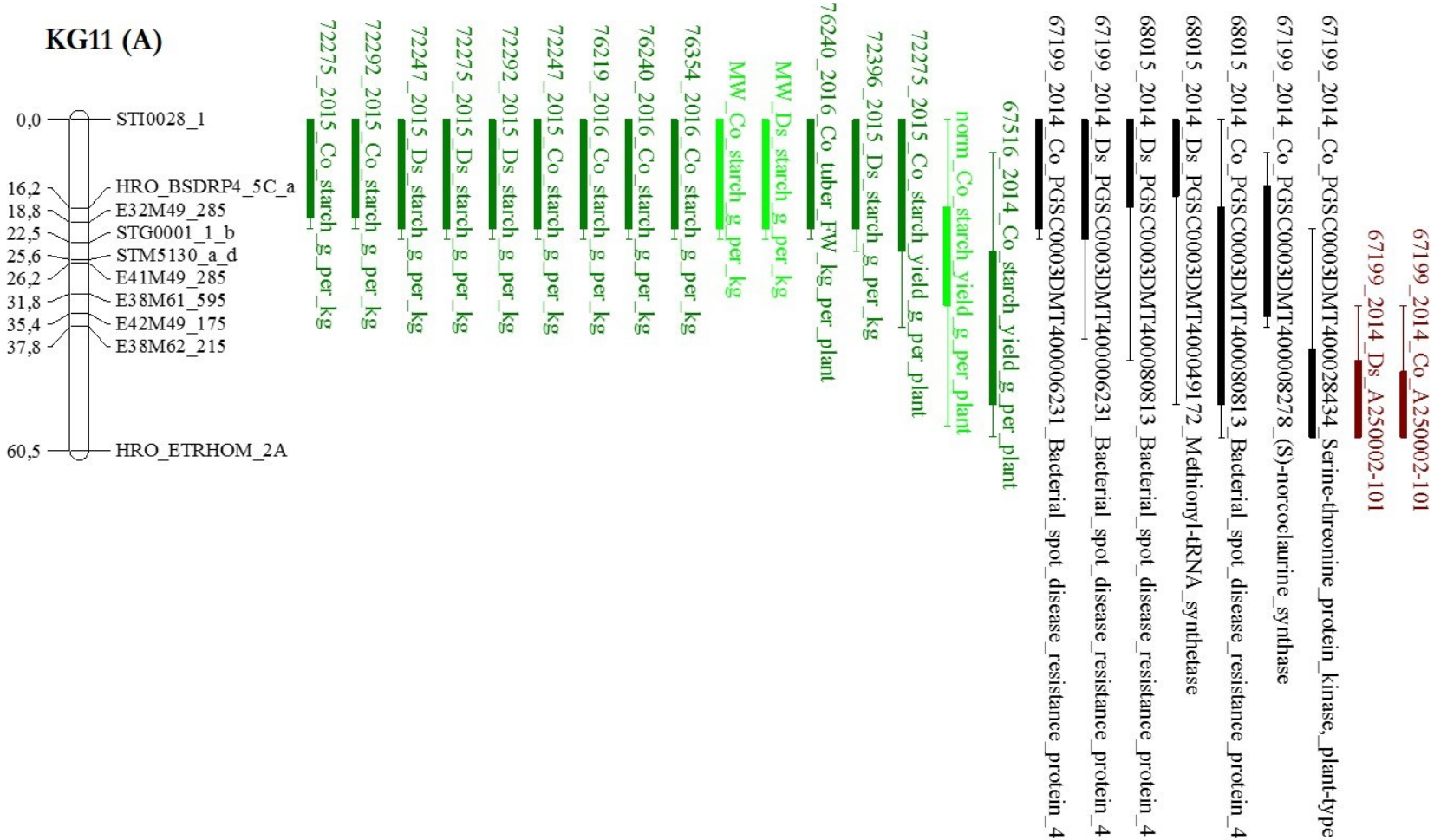


Abbildung A 30: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 11 (A)

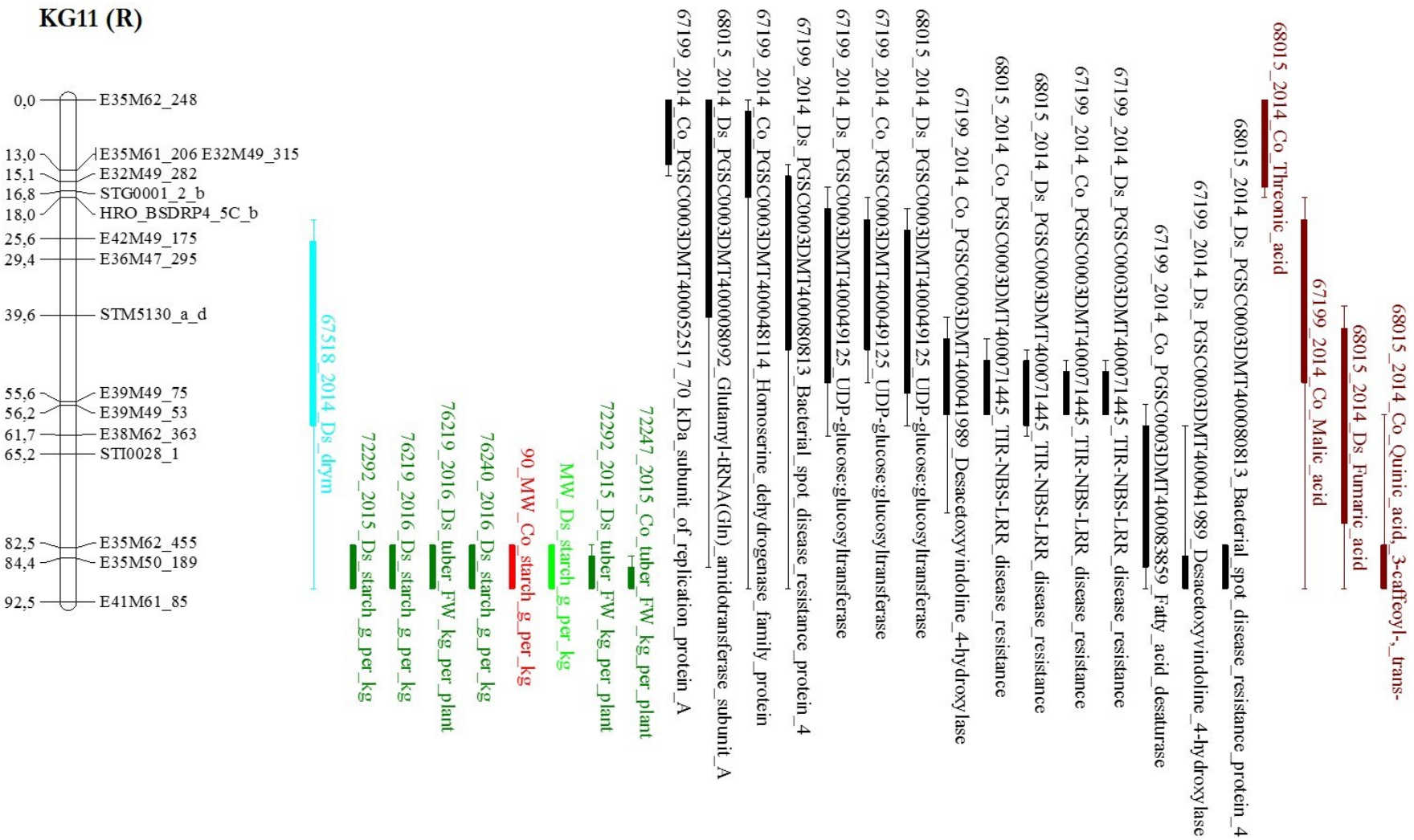


Abbildung A 31: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population AxR KG 11 (R)

Ergebnisse der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA für die 12 Kopplungsgruppen (Ertragsparameter dunkelgrün, DRYM hellblau, normalisierte bzw. Mittelwert-Ertragsparameter 95 % hellgrün bzw. 90 % rot, Transkripte schwarz, Metabolite weinrot)

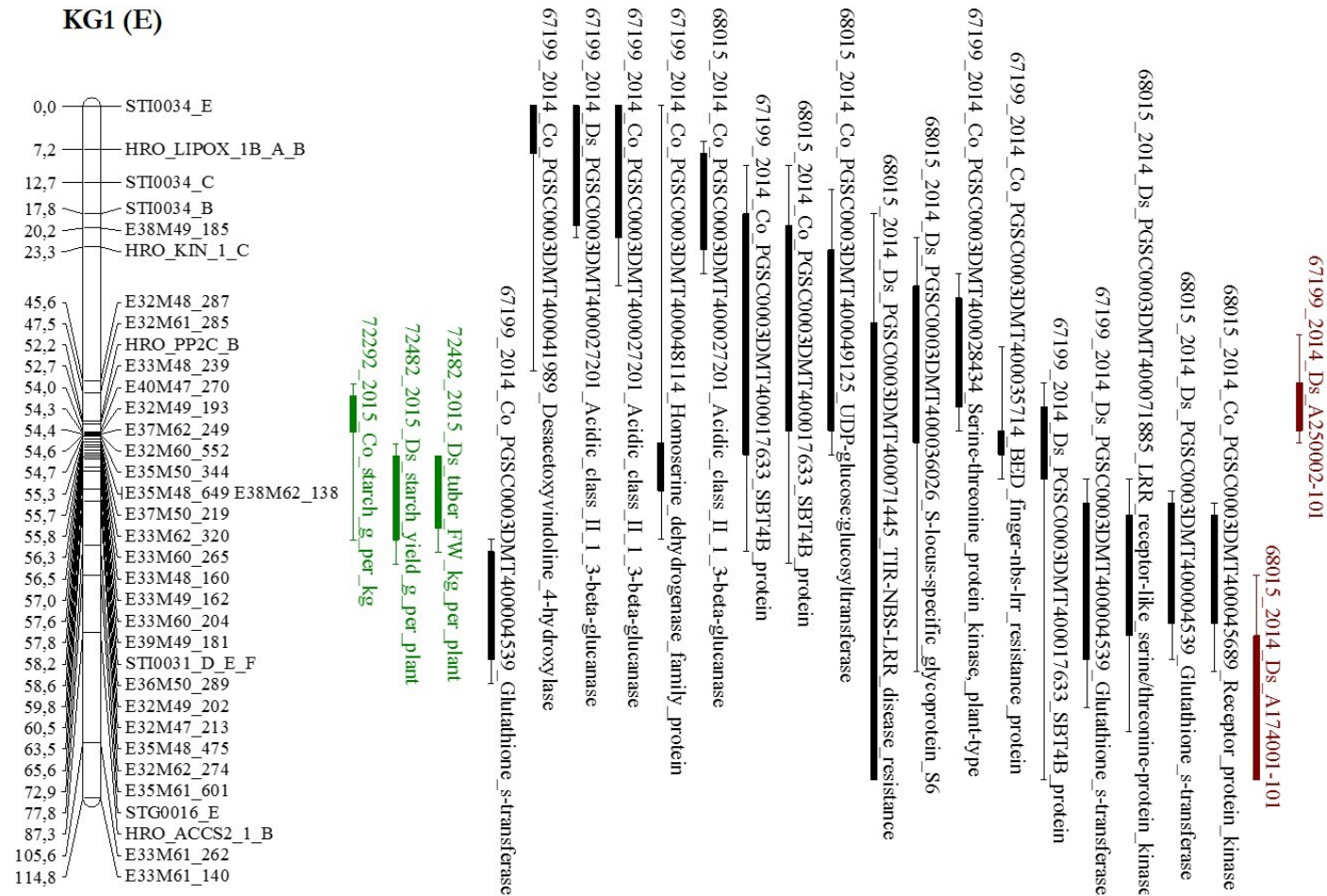
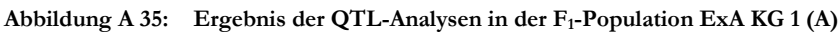
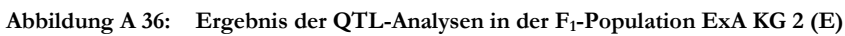
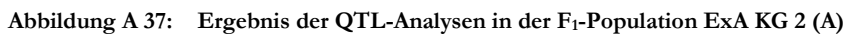
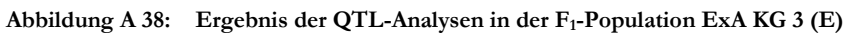


Abbildung A 34: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 1 (E)











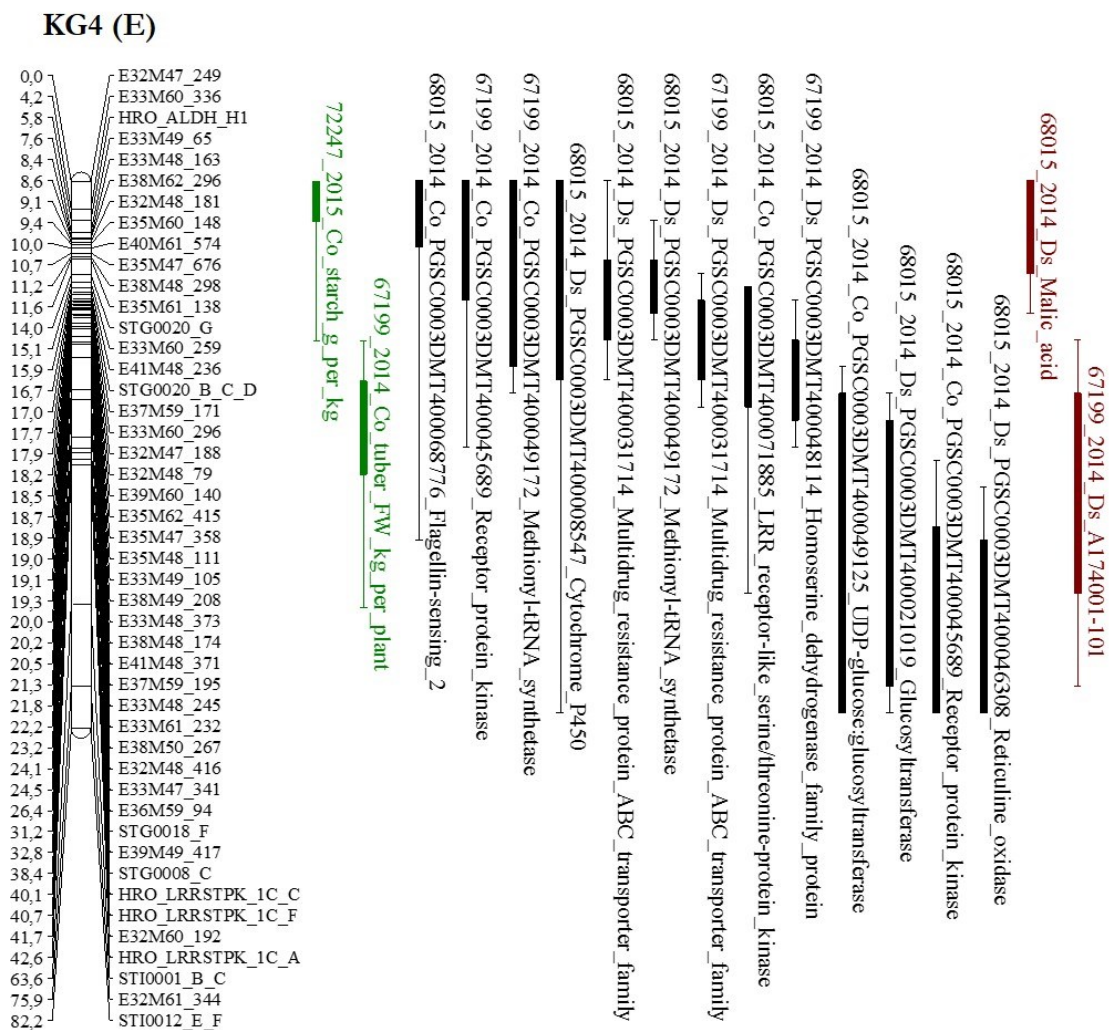


Abbildung A 40: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 4 (E)

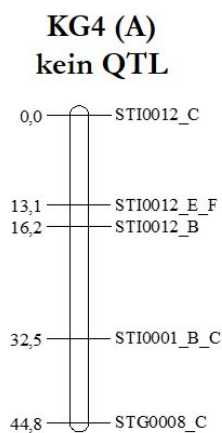


Abbildung A 41: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 4 (A)

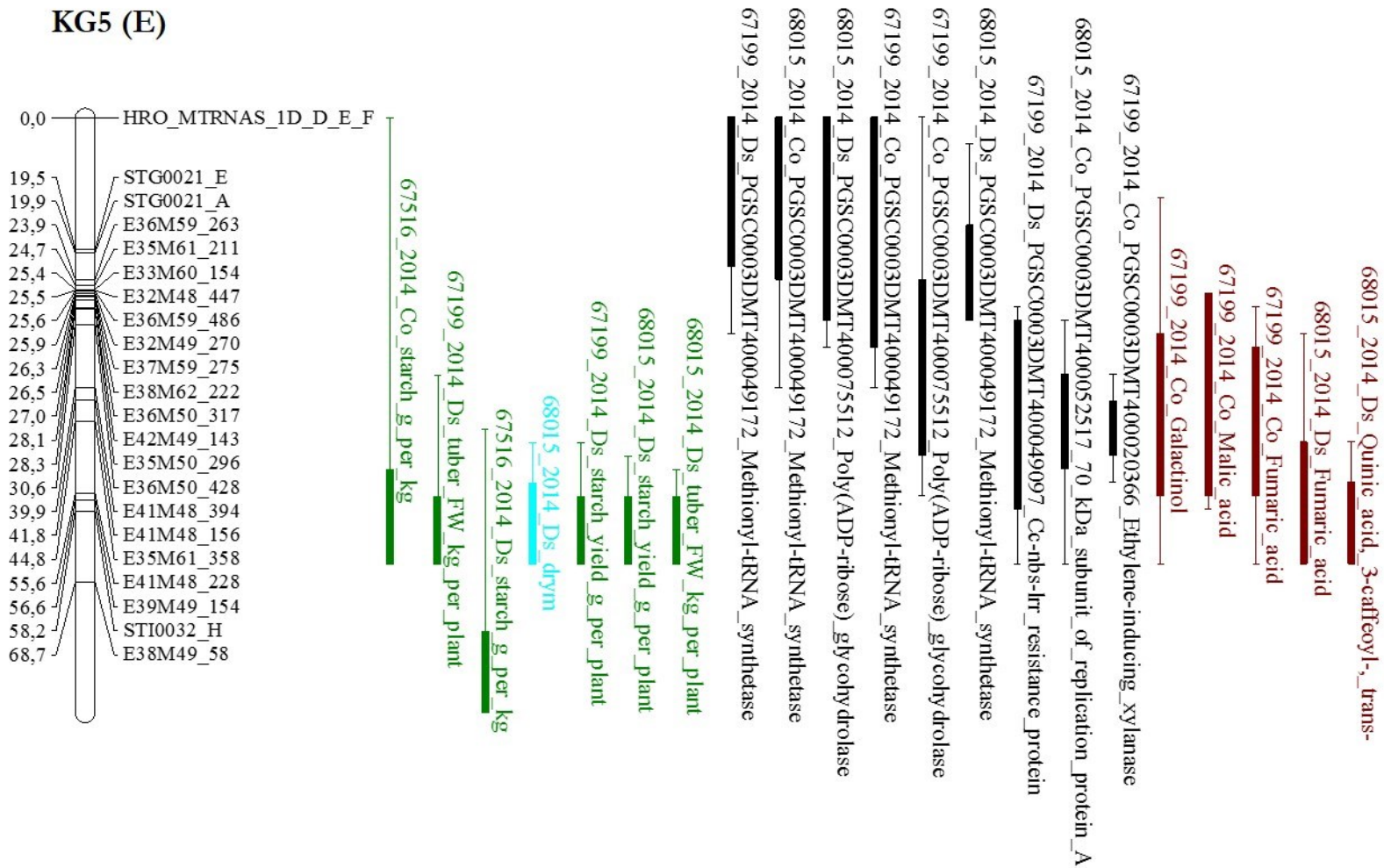


Abbildung A 42: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 5 (E)



Abbildung A 43: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 5 (A)

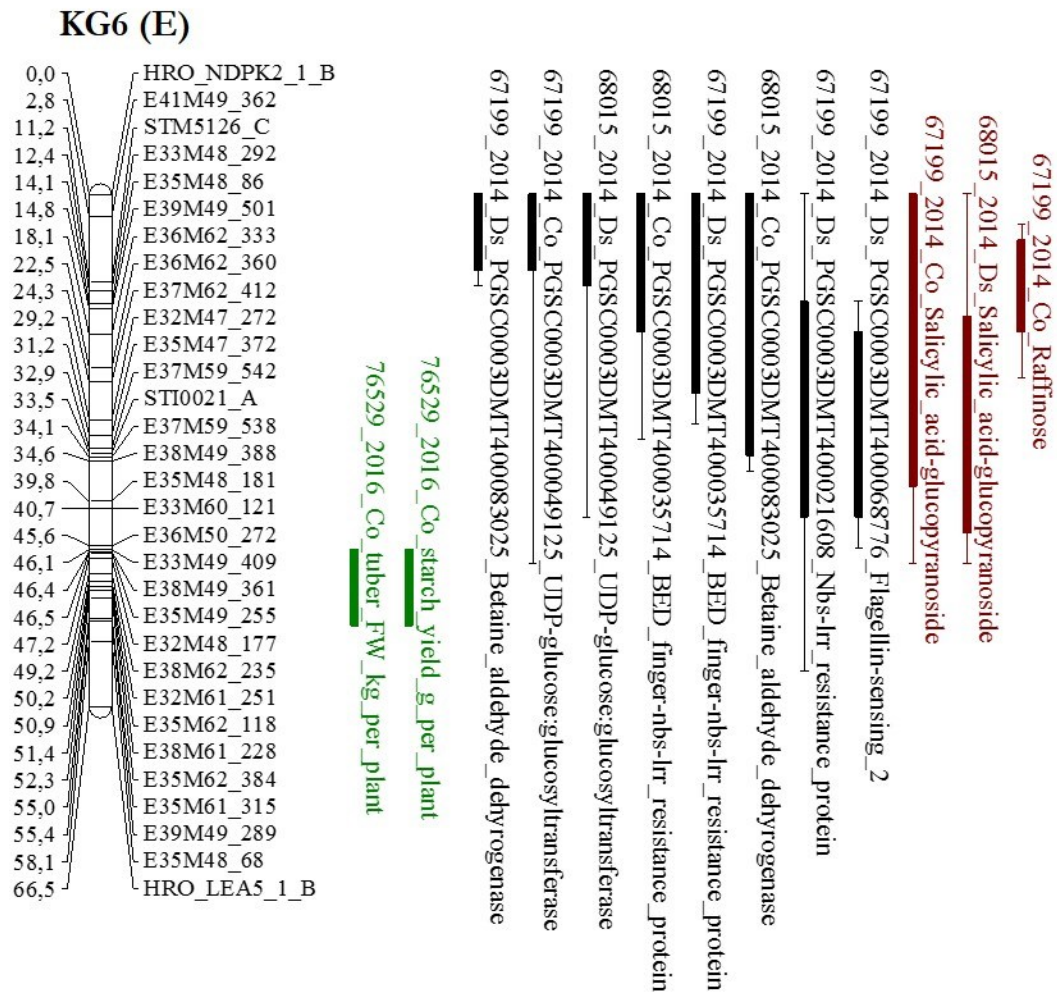


Abbildung A 44: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 6 (E)

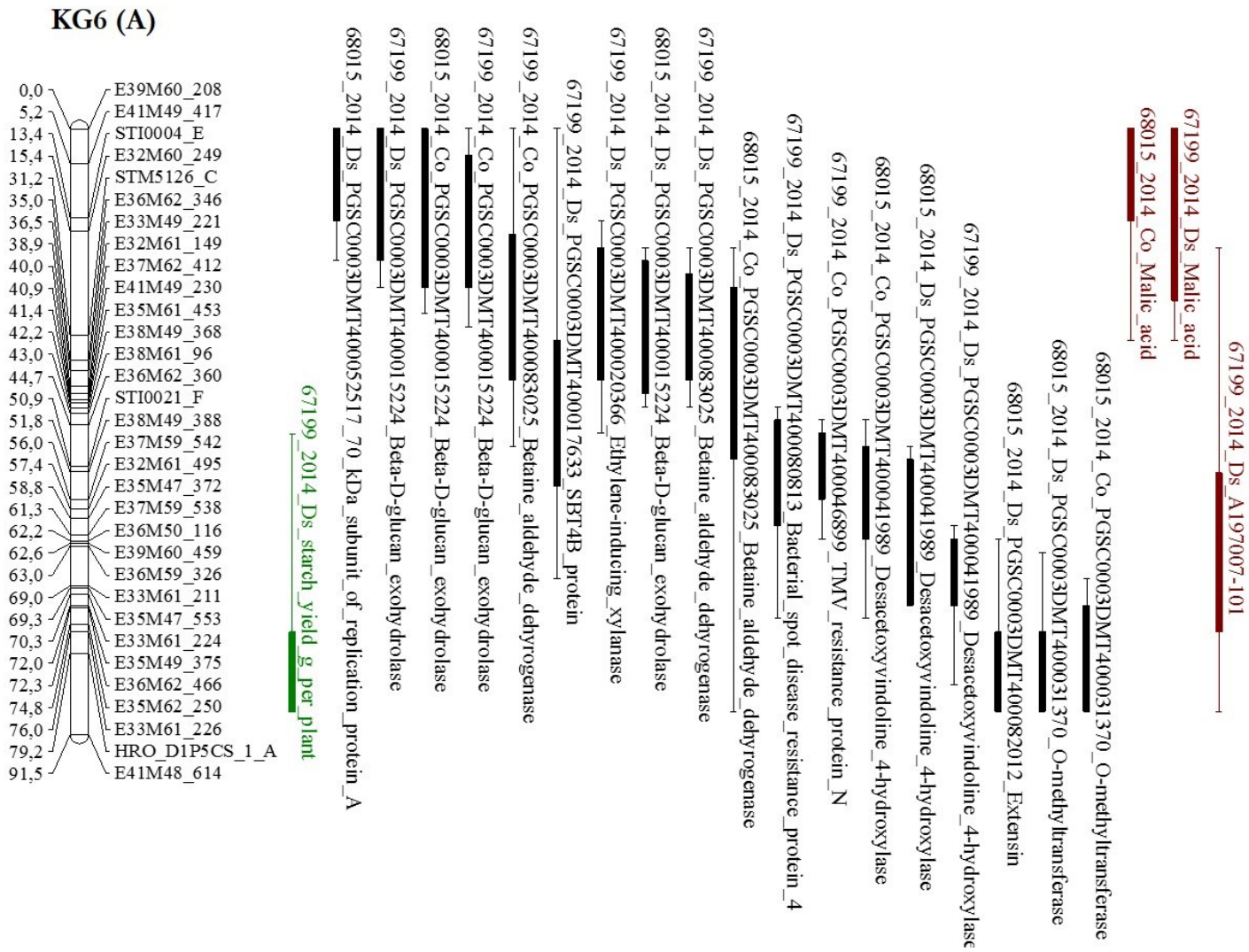


Abbildung A 45: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 6 (A)

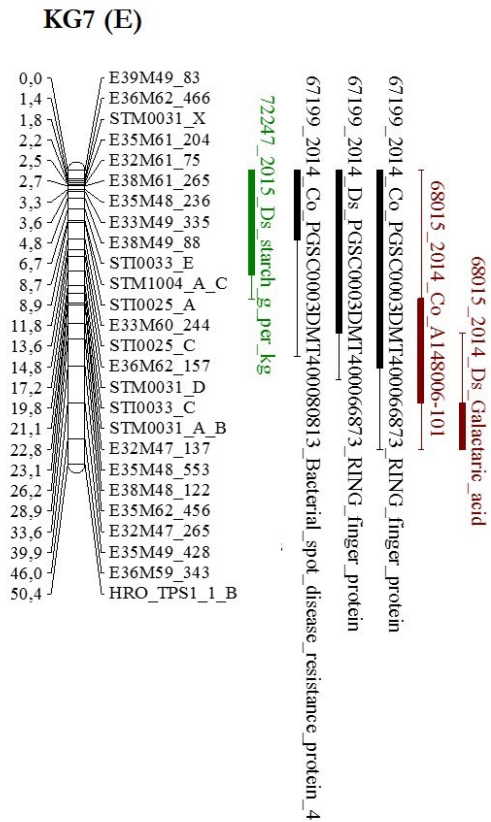


Abbildung A 46: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 7 (E)

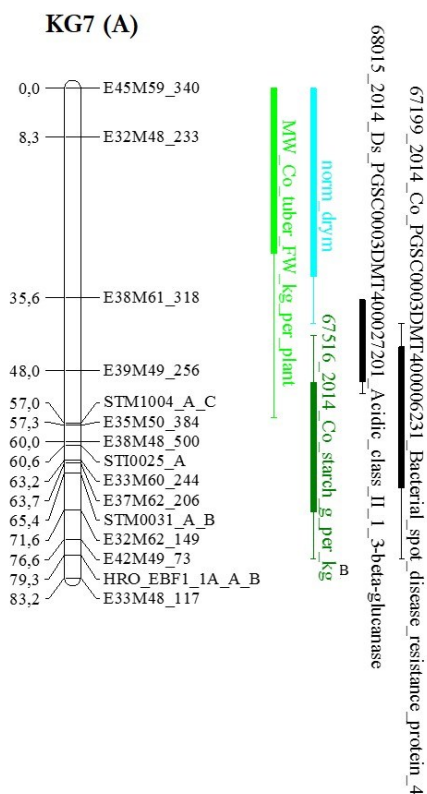


Abbildung A 47: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 7 (A)

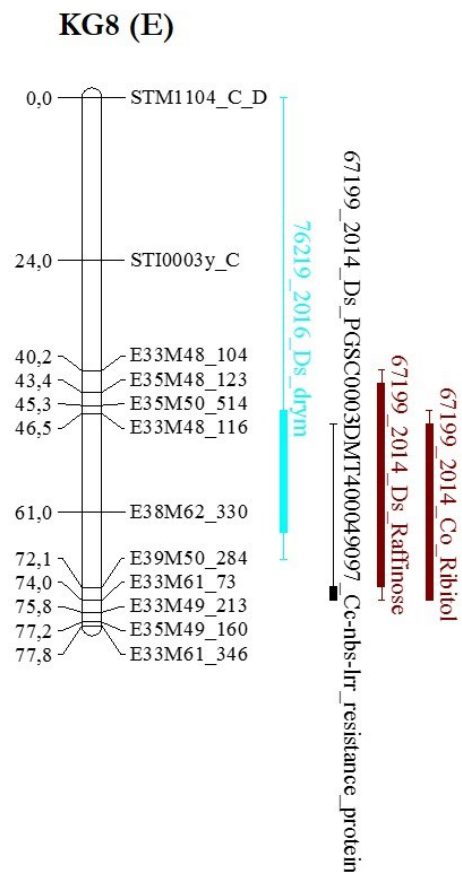


Abbildung A 48: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 8 (E)

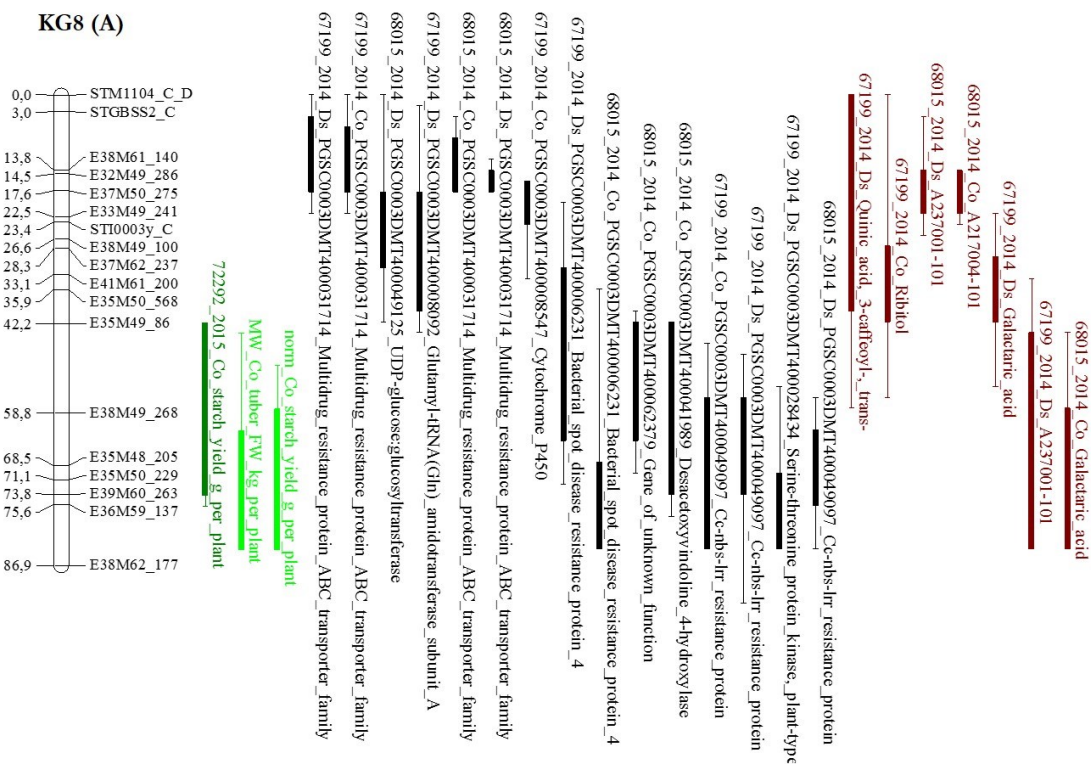


Abbildung A 49: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 8 (A)

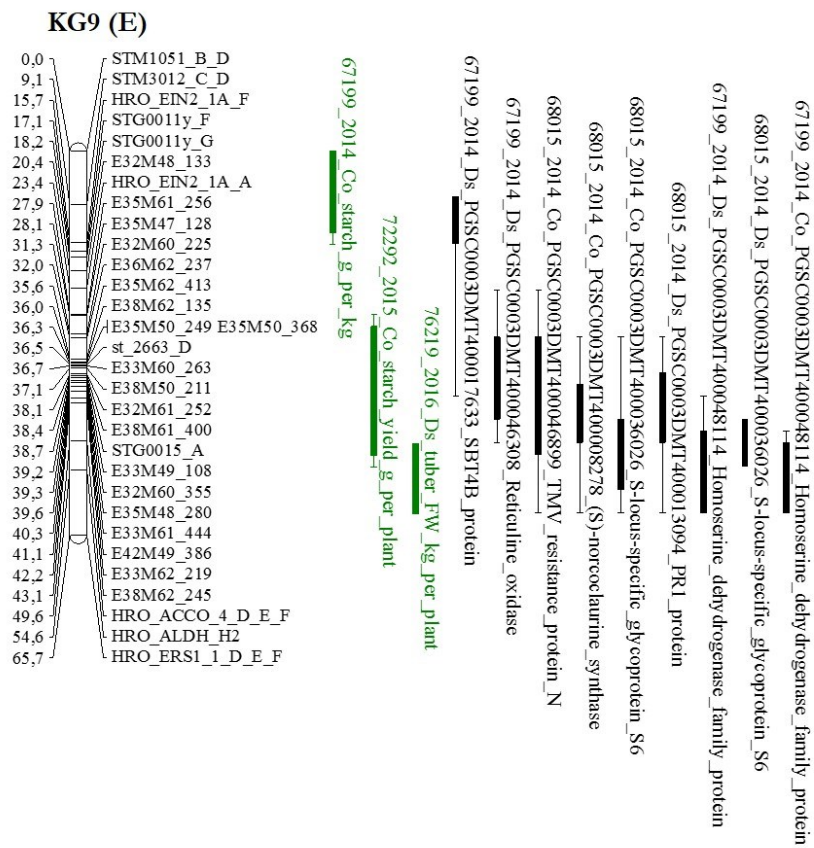


Abbildung A 50: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 9 (E)

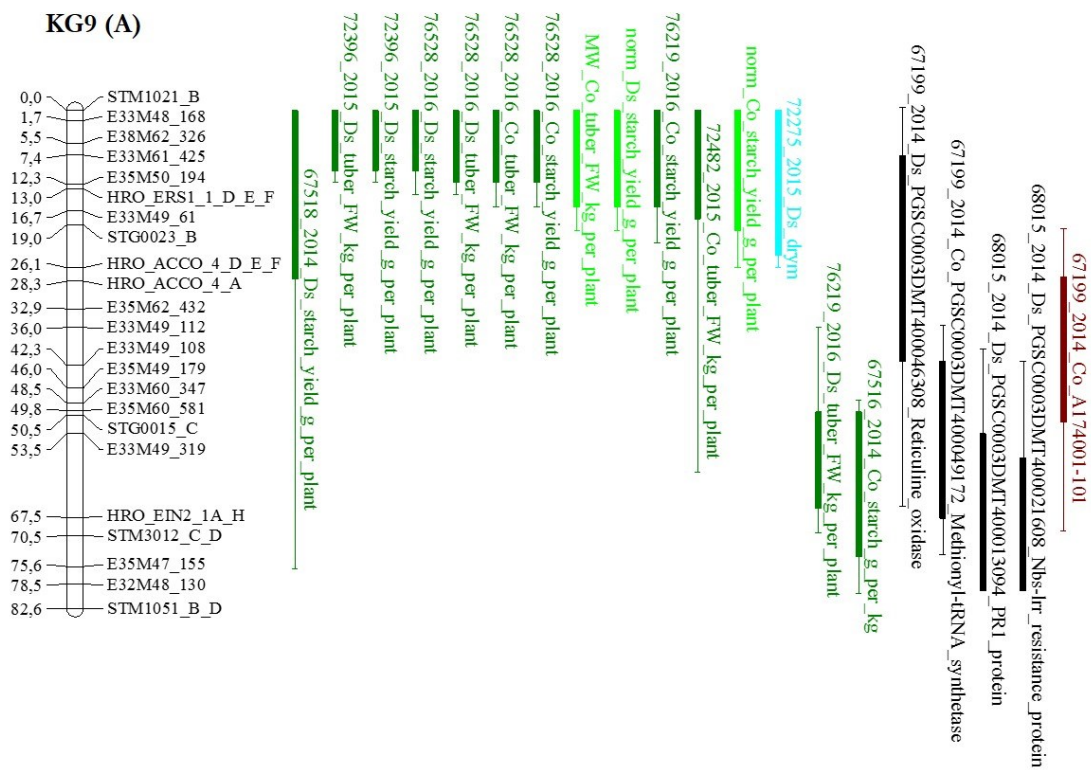


Abbildung A 51: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 9 (A)

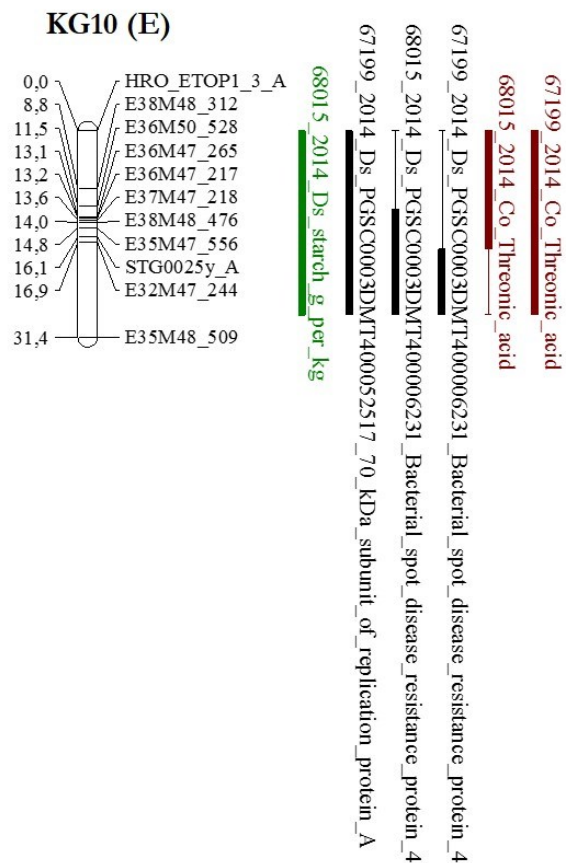
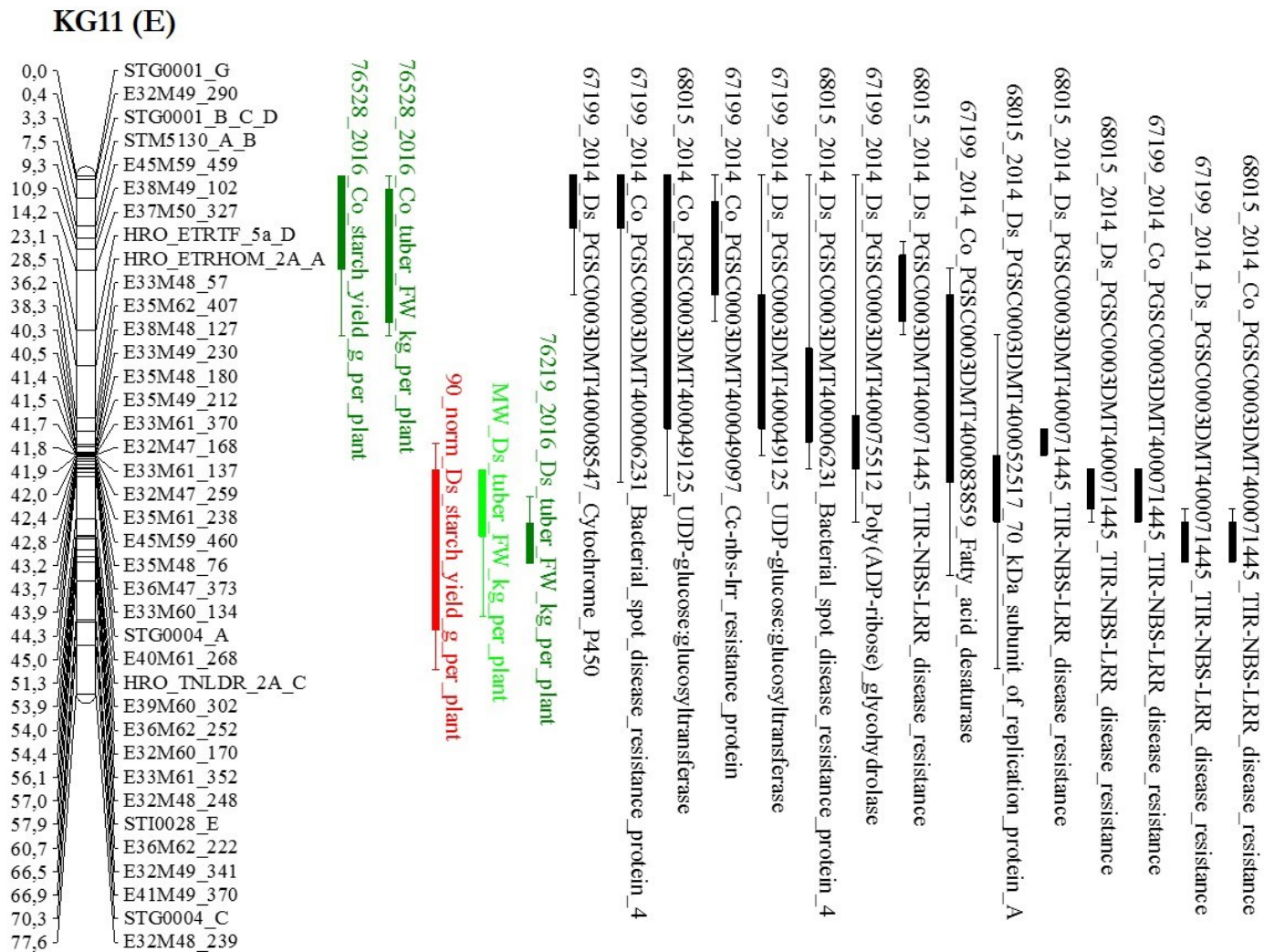


Abbildung A 52: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 10 (E)



Abbildung A 53: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 10 (A)

Abbildung A 54: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 11 (E)

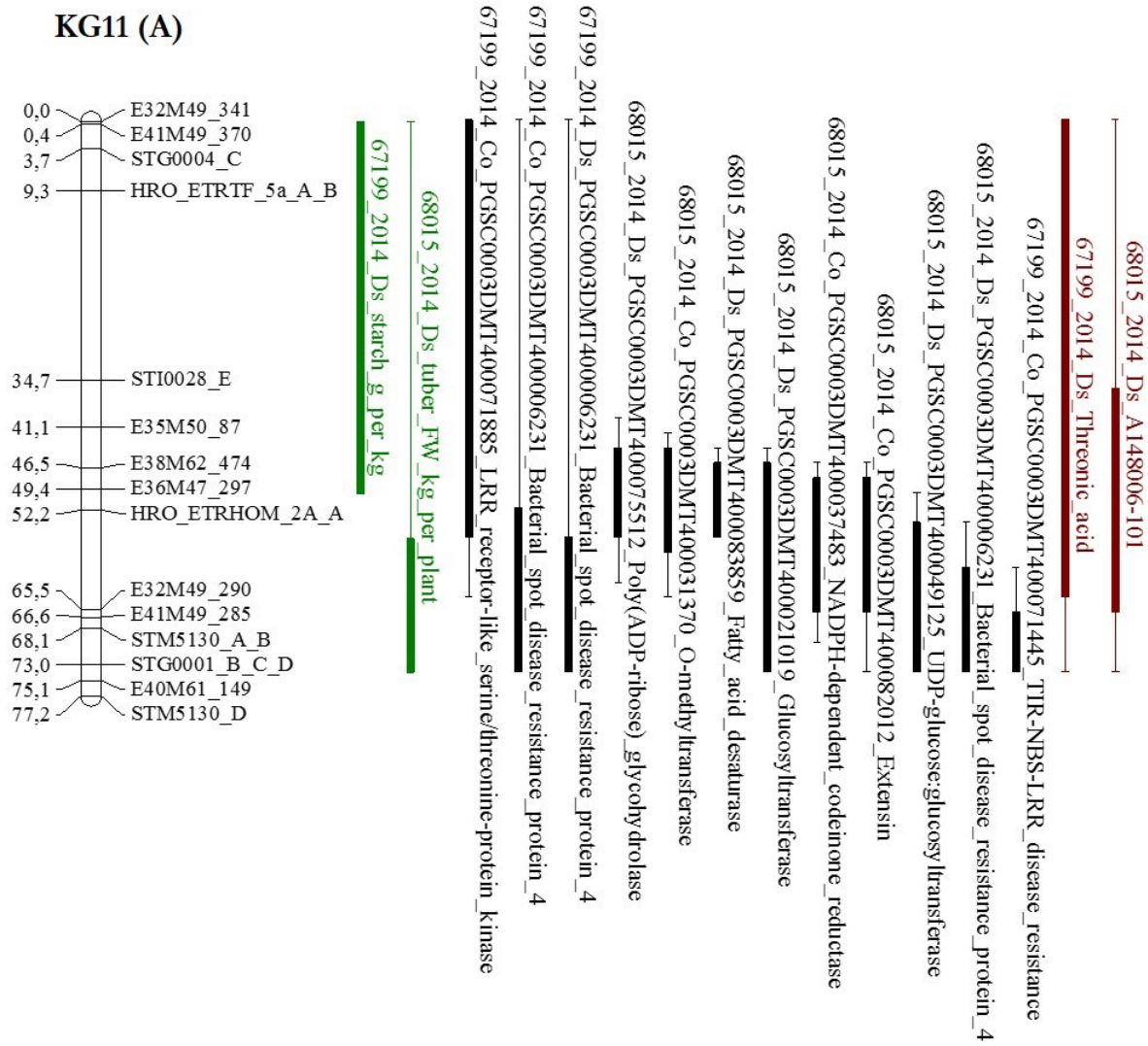


Abbildung A 55: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 11 (A)

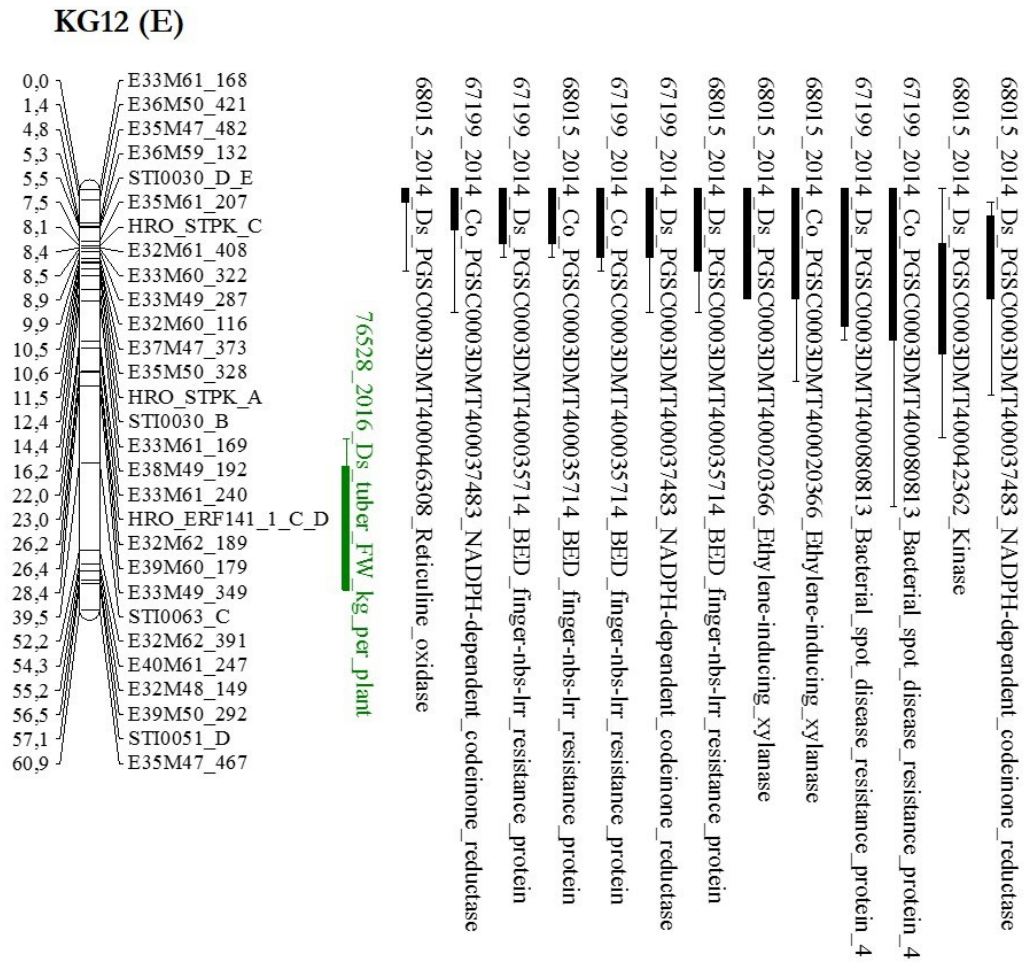


Abbildung A 56: Ergebnis der QTL-Analysen in der F₁-Population ExA KG 12 (E)

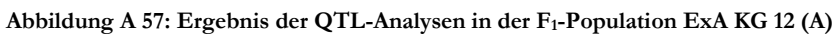


Tabelle A 1: Charakterisierung des Kartoffelsortiments

(leicht verändert nach Kurowsky 2013)

B.: Bevollmächtigter; Sp: Speisesorte; Wi: Wirtschaftssorte; fr: frühe Reifegruppe; mfr: mittelfrühe Reifegruppe; msp: mittelspäte Reifegruppe; msp-sp: mittelspäte bis sehr späte Reifegruppe (Bundessortenamt, 2012); 1) persönliche Mitteilung, Frau Dr. Frederike Scheibert-Böhm, Böhm-Nordkartoffel Agrarproduktion, 10.07.2013 2) persönliche Mitteilung, Herr Denis Behrendt, Gut Bütow Dr. K.-H. Niehoff, 24.07.2013

Kartoffelsorte	Charakteristik					
	Züchter	Reife- gruppe	Verwen- dungs- zweck	zu- gelassen seit	Schalen- farbe	Fleisch- farbe
Albatros	NORIK A GmbH	mfr	Wi	1996	gelb	hellgelb
Alegria	NORIK A GmbH	mfr	Sp	2003	gelb	gelb
Burana	SaKa Pflanzenzucht	msp-sp	Wi	2007	gelb	hellgelb
Désiree	NORIK A GmbH (früher Lange, Dr. W.)	mfr	Sp	1962	rot	hellgelb
Eldena	Böhm-Nordkartoffel Agrarproduktion	mfr	Wi	2001	gelb	hellgelb
E-Starch (Eurostarch)	Böhm-Nordkartoffel Agrarproduktion	msp-sp	Wi	2005	gelb	weiß
Eurobravo	Böhm-Nordkartoffel Agrarproduktion	msp-sp	Wi	2006	gelb	weiß
Euroflora ¹⁾	Böhm-Nordkartoffel Agrarproduktion	msp	Wi	2007 (NL)	gelb	gelb
Euronova ¹⁾	Böhm-Nordkartoffel Agrarproduktion	msp-sp	Wi	2008 (NL)	gelb	hellgelb
Euroresa	Böhm-Nordkartoffel Agrarproduktion	msp-sp	Wi	2010	gelb	hellgelb
Eurotango ¹⁾	Böhm-Nordkartoffel Agrarproduktion	msp-sp	Wi	2008 (NL)	gelb	gelbweiß
Golf	Uniplanta –Saatzucht B.: Kamenke, Dr. K. von	mfr	Wi	2003	gelb	gelbweiß
Jasia ²⁾	Gut Bütow, Dr. K.-H. Niehoff	msp	Wi	1999 (PL)	gelb	hellgelb
Jumbo	Bayrische Pflanzenzucht- gesellschaft	mfr	Wi	2002	gelb	hellgelb
Karlana	NORIK A GmbH	fr	Sp	1988	gelb	hellgelb
Kiebitz	NORIK A GmbH	fr	Wi	2009	gelb	gelb
Kolibri	NORIK A GmbH	fr	Wi	1998	gelb	gelb
Kormoran	NORIK A GmbH	msp-sp	Wi	2003	gelb	gelbweiß
Kuras	Kartoffelzucht Böhm	msp-sp	Wi	2002	gelb	weiß
Logo	Bayrische Pflanzenzucht- gesellschaft	msp-sp	Wi	2003	gelb	gelb
Maxi	Bayrische Pflanzenzucht- gesellschaft	msp-sp	Wi	2004	gelb	hellgelb
Maxilla	NORIK A GmbH	msp-sp	Wi	1981	gelb	hellgelb
Milva ¹⁾	Böhm-Nordkartoffel Agrarproduktion	msp-sp	Sp	1996 (NL)	gelb	gelb
Pirol	NORIK A GmbH	mfr	Sp	2000	gelb	gelb
Power	Saatzucht Firlbeck	fr	Wi	1999	gelb mit roten Augen	gelbweiß
Priamos	Uniplanta-Saatzucht B.: Kamenke, Dr. K. von	mfr	Wi	2002	gelb	gelbweiß
Ramses	SaKa Pflanzenzucht	mfr	Wi	2004	gelb	hellgelb
Saturna	Stader Saatzucht	msp-sp	Sp	1970	gelb	hellgelb

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 1

Kartoffelsorte	Charakteristik					
	Züchter	Reife- gruppe	Verwen- dungs- zweck	zu- gelassen seit	Schalen- farbe	Fleisch- farbe
Sibu	SaKa Pflanzenzucht	msp-sp	Wi	1993	gelb	weiß
Sommergold	Saatzucht Firlbeck	mfr	Wi	1987	gelb	hellgelb
Tomba	Nordkartoffel Zuchtgesellschaft	msp-sp	Wi	1995	gelb	hellgelb
Tomensa	Nordkartoffel Zuchtgesellschaft	fr	Wi	1989	gelb	gelbweiß
Ulme	Bayrische Pflanzenzucht- gesellschaft	msp-sp	Wi	1991	gelb	gelbweiß
Verdi	Uniplanta-Saatzucht B.: Kamenke, Dr. K. von	mfr	Wi	2003	gelb	gelbweiß

Anhang

Tabelle A 2: 113 SSR-Primerkombinationen für Kandidatengene
(^a = Kurowsky (2013), ^b = Maletzki (2014), ^c = Krannich (2015))

Kandidatengen	Primername	Referenz-ID	KG	SSR-Motiv	Primersequenz in 5'-3' Richtung (ohne M13-Sequenz)	Erwartete Größe in bp (ohne M13- Sequenz)
ABA8'-hydroxylase (ABA8H) CYP707A2	HRO_ABA8H4_2 ^b	PGSC0003 DMG400007972	4	(GT) ₂ (AT) ₇	CACGTGTCAAATTTCTCCTGAAA GGCATTACCTTCCATCCTTTT	200
1-Aminocyclopropane-1- carboxylate oxidase (ACO)	HRO_ACO_1 ^a	PGSC0003 DMG400021476	2	(AT) ₈	ACAGGTCAGAGGGATCTCCA TGTTTTAGACCACAAATTTCAAA	134
1-Aminocyclopropane-1- carboxylate oxidase (ACO)	HRO_ACO_4 ^a	PGSC0003 DMG400009719	9	(GA) ₁₂	TGGCTCGCCTATATTTGACA TGAATTTTATAGAAACTTTTCTCTCCT	172
1-Aminocyclopropane-1- carboxylate synthase (ACS)	HRO_ACS_2 ^a	PGSC0003 DMG400000284	12	(AT) ₆	ATGCCITGCTTGTTCCTCAACT AAAGGTATCTTTGACTCTTTTCCCTA	139
1-Aminocyclopropane-1- carboxylate synthase 2 (ACS2)	HRO_ACS2_1 ^a	PGSC0003 DMG400000193	1	(TTA) ₅ T (TAA) ₉	CAGTTCCTTTGGGGAATTTG CAAGAAAAGAGCTTGCCTGAT	211
1-Aminocyclopropane-1- carboxylate synthase 3 (ACS 3)	HRO_ACS3 ^a	PGSC0003 DMG400021426	2	(AT) ₉	TCATGGTCTTCCTGCTTTCA TTTTGTCATGGCCTGCATTA	159
1-Aminocyclopropane-1- carboxylate synthase 4 (ACS4)	HRO_ACS4_1 ^a	PGSC0003 DMG400021651	5	(ACT) ₅	GGTTCCTCTTATTGGTCGCAA GAAAACCTCTCTAATAGCCAGCA	104
Aldehyde dehydrogenase family 7 member (ALDH)	HRO_ALDH ^b (HRO_ADFMfor_ADHrev)	PGSC0003 DMG400034597	9	(AT) ₁₂ (AG) ₁₂ ATA (GA) ₉	TTCTTGTCCTGGATTGACCAC ATTCTAATTAATCGCTCTCTTTACA	177
Ascorbate peroxidase (APX)	HRO_APX_2 ^b	PGSC0003 DMG401001731	9	(TA) ₃ C (TA) ₃	AAAGGTCTAAAGACCAACTTTTCA TGAGATTCTGACGGACACTAGC	174
Auxin response factor 6 (ARF6)	HRO_ARF6_1 ^a	PGSC0003 DMG400028826	12	(CT) ₂ (TAAAT) ₂ (GAA) ₂	CCTTGTA CTGGCGGTTAAAA TGAATCCACGTCAGAGGAAA	219
Beta-amylase (BA)	HRO_BA_1 ^b	PGSC0003 DMG400000169	1	(GAG) ₂ AAA (GAA) ₃ (GA) ₃ A (GAA) ₂	AGAGTCGCGAAAAGAAGAGCA CGGGTGGTTAAAAAGGCAATA	213
Betaine aldehyde dehydrogenase (BADH)	HRO_BADH_1	PGSC0003 DMG400033028	6	(T) ₂₀	TGAAGAAATCATCGGTACGTCA CCGGAATATCCCCTGAAAAAT	185
Betaine aldehyde dehydrogenase (BADH)	HRO_BADH_2 ^a	PGSC0003 DMG400033028	6	(GT) ₃ CA (GT) ₄	TGCAACATCACGGCTTATAG ACACTGCCAAGCACGATATG	195

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 2

Kandidatengen	Primername	Referenz-ID	KG	SSR-Motiv	Primersequenz in 5'-3' Richtung (ohne M13-Sequenz)	Erwartete Größe in bp (ohne M13- Sequenz)
Betaine aldehyde dehydrogenase (BADH)	HRO_BADH_3	PGSC0003 DMG400033028	6	(CTGAT) ₄	TGTTTCATTTTCAATGCACGA TAAAAAGCCCATGGTTCAGC	159
Beta-D-glucan exohydrolase (BDGEH)	HRO_BDGEH_1A	PGSC0003 DMG402005942	6	(TC) ₃ C (ATG) ₂ CTACA (AG) ₂	AGAAGGATCCACAGTTTTCTTGA TTCGTGGGCGATTAAATTGTT	161
Beta-D-glucan exohydrolase (BDGEH)	HRO_BDGEH_1B	PGSC0003 DMG402005942	6	(GT) ₂ (TA) ₂ CATGG (AT) ₄	GGCTTGTAATCCGGTCAATG AGCTCAGCTGCTCATTCAGA	138
BED finger NBS-LRR resistance protein	HRO_BFNBLRP_2A	PGSC0003 DMG400013736	12	(GT) ₂ TTT (TG) ₂ (GA) ₃	CATGGAAATTTGTTGGTGCAG CCGAGCTTTAAGCAAATCCA	154
BED finger NBS-LRR resistance protein	HRO_BFNBLRP_2B	PGSC0003 DMG400013736	12	(GA) ₄ G (CA) ₂	GGGTGTGGGTAAAGACATCCA CCCTCTGCAATTTCTGGACA	125
BED finger NBS-LRR resistance protein	HRO_BFNBLRP_2C	PGSC0003 DMG400013736	12	(TA) ₂ GACTA (TC) ₂ ATTCT (TTTA) ₂	TTTGCAGTTCGTGTGATTTCAG TGAGGAGTTGAGTTGCCTTTT	175
Bacterial spot disease resistance protein 4 (BS4)	HRO_BSDRP4_5A	PGSC0003 DMG400002427	6	(TCT) ₄ GTG (AGT) ₂	TGATCTCATCCGATCCATACA GGGTATCTTCGCCTCTGAAA	132
Bacterial spot disease resistance protein 4 (BS4)	HRO_BSDRP4_5B	PGSC0003 DMG400002427	6	(AT) ₆ A (CT) ₂	TCAAGAACTTGAAAGTGCAAAAA CAACTTAAATGACTTGTGCCTCA	147
Bacterial spot disease resistance protein 4 (BS4)	HRO_BSDRP4_5C	PGSC0003 DMG400002427	6	(TTTA) ₅ T (TA) ₂	GCGGAAATTTAAATAAAAACATGC TCAACGTGTGAAATGAGAAATTG	158
Bacterial spot disease resistance protein 4 (BS4)	HRO_BSDRP4_9A	PGSC0003 DMG400031476	11	(CT) ₂ (TG) ₂ (ATC) ₂	TGGACCAAAAAATTGGATTGC TGCTATATTCTCCCGGATGC	143
Bacterial spot disease resistance protein 4 (BS4)	HRO_BSDRP4_9C	PGSC0003 DMG400031476	11	(CT) ₂ (TA) ₃ T (TAA) ₂	CGGTAACTCTGCCTATGAAGG TGTAAGAGAAATGTCGTGTCACC	152
Serine-threonine protein kinase (CTR1)	HRO_CTR1K ^c	PGSC0003 DMG400008384	10	(TA) ₂ (TAT) ₅	GCTTTCTTAACATGAAAACCTCA TTCAACCACAAAAGCGCAATA	197
Delta 1-pyrroline-5-carboxylate synthetase (P5CS)	HRO_D1P5CS_1	PGSC0003 DMG402026767	6	(TTA) ₁₀	CAAGGGGATCTGGACAAGTT CATCAAAATGCGCTTTACCA	187

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 2

Kandidatengen	Primername	Referenz-ID	KG	SSR-Motiv	Primersequenz in 5'-3' Richtung (ohne M13-Sequenz)	Erwartete Größe in bp (ohne M13- Sequenz)
Delta 1-pyrroline-5-carboxylate synthetase (P5CS)	HRO_D1P5CS_2	PGSC0003 DMG402026767	6	(CT) ₅ T (TA) ₂	CGGGCATTTGTAAAGGATGT CGGCAGTTCCAACCTTGAT	168
EIN3-binding F-box protein 1 (EBF1)	HRO_EBF1_1a ^c	PGSC0003 DMG400030928	7	(CT) ₃ T (CAA) ₃	AGCTGCTGCACTCCCTTTCAC ATGTTGGCTCTTGGTCATGC	177
EIN3-binding F-box protein 1 (EBF1)	HRO_EBF1_2 ^c	PGSC0003 DMG400002914	12	(AT) ₂ (TGTC) ₂ GA (TGT) ₂	GGCCAAGCCCCTAGAATAAC CTCATGTTGCTCCTCGAAAG	181
Ethylene insensitive-like 2 (EIL2)	HRO_EIL2_1 ^c	PGSC0003 DMG400008712	1	(ACCCCTC) ₂ (CT) ₅	GGCACCAGATAGTTGGGAGA AATTGCTACAGCCCCACAAC	132
Ethylene insensitive 2 (EIN2)	HRO_EIN2_1A ^c	PGSC0003 DMG400021547	9	(TC) ₇ (AT) ₂ (GT) ₉	AGAGTGCATTTGCATTGATGA TTACAGATGTGCCTCCGTTCT	183
Ethylene-inducing xylanase (EIX)	HRO_EIX_1A	PGSC0003 DMG400007876	12	(GTT) ₃ (TTC) ₂ (GT) ₂	CCCCAAATAACCAGAAACCTG CGGATCATTTACATGAGGACA	153
Ethylene-inducing xylanase (EIX)	HRO_EIX_1B	PGSC0003 DMG400007876	12	(CT) ₂ TT (GCT) ₂ TGA (AT) ₂	GAAGCAGCTTAATTTGGGAAA GAGGTTCCCTGGAAAACATGG	108
Ethylene-inducing xylanase (EIX)	HRO_EIX_1D	PGSC0003 DMG400007876	12	(ATTA) ₂ A (AT) ₄ G (TA) ₂	TACTCAGAGGCGGAGCTAGG AGACAGAGGCGGAGCTAAGA	194
Ethylene-inducing xylanase (EIX)	HRO_EIX_1D2	PGSC0003 DMG400007876	12	(ATTA) ₂ A (AT) ₄ G (TA) ₂	TCTTTACTCAGAGGCGGAGC GGCGGAGCTAAGATTAAGAG	191
Ethylene-inducing xylanase (EIX)	HRO_EIX_1E	PGSC0003 DMG400007876	12	(GT) ₅ GGGG (CA) ₂	TCTTAGCTCCGCCTCTGTCT TTGCTCTTTGTTGACTTGAGGA	149
Ethylene responsive element binding protein (EREBP)	HRO_EREBP_1A ^c	PGSC0003 DMG400001067	12	(CTT) ₂ (TC) ₆ CCC (CTG) ₂	CCTGAAGTTTCAGTTGTCTCAGG AGAAATGAGGTGCTGGAGGA	178
Putative ethylene responsive element binding protein 1 (EREBP1)	HRO_EREBP1_1 ^c	PGSC0003 DMG400029713	2	(GTGTT) ₄ (GTTT) ₂ (GT) ₂ (TG) ₃	TCCTCTGTAGTGACCCTCACG CCGACGATTACGGGTGTC	200

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 2

Kandidatengen	Primername	Referenz-ID	KG	SSR-Motiv	Primersequenz in 5'-3' Richtung (ohne M13-Sequenz)	Erwartete Größe in bp (ohne M13- Sequenz)
Ethylene responsive element binding protein C2 (EREBPC2)	HRO_EREBPC2_1 ^c	PGSC0003 DMG400016003	5	(GTTG) ₂ AA (TAT) ₂ GAAA (GAATT) ₂	TCCATGAAAAACAACATCATCA GCTCCAAGAAACCTCCATTG	202
Ethylene response factor 114 (StERF80)	HRO_ERF114_1 ^c	PGSC0003 DMG400014240	3	(CTT) ₃ CAT (CTT) ₂	TGTTGAGGTCCACCACTTGA TGAATTTTCGATGCTTCACCA	211
Ethylene response factor 141 (StERF141)	HRO_ERF141 ^c	PGSC0003 DMG400028853	12	(GA) ₄ (TTTTTA) ₂	TGCCCCAATGAACAACATAGC CCTTTGCTTTCTCTGCTTCTG	199
Ethylene response factor 4 (StERF94/StERF5)	HRO_ERF4_1 ^c	PGSC0003 DMG400016004	5	(TAA) ₂ (GAA) ₃ TTAC (AG) ₂	CAATCTCCACTCCGATTTCC TACCCAACCAAATCCTCGAT	197
Ethylene response sensor 1 (ERS 1), Ethylene receptor homolog	HRO_ERS1_1 ^c	PGSC0003 DMG400031819	9	(GCA) ₅ (GC) ₂	CAGGGACCAGGAGAGAAGC TTAGATCCTCCCCTGCAACA	190
Ethylene overproduction protein 1 (ETO1)	HRO_ETOP1_3 ^c	PGSC0003 DMG400015898	10	(AT) ₂ CATAAT (CCT) ₃	TATCTCTCTTCCCCCATGC CCGAGGAGTTCTTTGGTGTC	189
Ethylene receptor 1 (ETR1)	HRO_ETR1_1A ^c	PGSC0003 DMG400007843	12	(ATA) ₂ AAA (ATA) ₄	GCAGACCCTTGGTTACCATC CTCTGTGTGATCGTTGCTTTTC	180
Ethylene receptor homolog (ETR homolog)	HRO_ETRHOM_2A ^c	PGSC0003 DMG400028694	11	(GT) ₄ A (TG) ₆	TTTTTGGGGTTTTCTTGTTTT AACCCCTCTTGCCAAAATTC	127
Ethylene responsive transcription factor (StERF8)	HRO_ETRTF_5a ^c	PGSC0003 DMG400002185	11	(CCA) ₄ (ACA) ₃	CACGTTCCATGCGTGTTAA AATCGACGTTAGGAGCAGGA	198
Ethylene responsive transcription factor 13 (StERF130)	HRO_ETRTF13_1A ^c	PGSC0003 DMG400026046	1	(CTT) ₃ (CTC) ₅	TAGAGTGAGGCCGAGGAGAC GACCATCCAAATTGTTTACCG	185
Ethylene responsive transcription factor 3 (StERF84/StERF4)	HRO_ETRTF3_2 ^c	PGSC0003 DMG400014417	10	(CGG) ₇	GGTCATGAGGAGAGGCAGAG CCAAACCCTAGTTTCTTCCA	169
Extensin	HRO_EXT_1A	PGSC0003 DMG401032203	1	(TA) ₆	GAAAATTTATCGACTATCCAAATAATG TCAATTGAATGATTGTTATCGATTT	121
Extensin	HRO_EXT_1B	PGSC0003 DMG401032203	1	(CA) ₂ (TA) ₂ (GA) ₃	TTGAGAAGTATATTTATTCATTTTT CATGTGTATCATGTGATAGTGAAG	102

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 2

Kandidatengen	Primername	Referenz-ID	KG	SSR-Motiv	Primersequenz in 5'-3' Richtung (ohne M13-Sequenz)	Erwartete Größe in bp (ohne M13- Sequenz)
Extensin	HRO_EXT_1C	PGSC0003 DMG401032203	1	(GGT) ₂ GGAG (GTG) ₃ ATC (GTG) ₃ GA (GGT) ₂	TGCATTTCTTCACCTTTGCTT CTCCAAAACCACGACCATGT	135
Extensin	HRO_EXT_1D	PGSC0003 DMG401032203	1	(ACC) ₂ TC (CAC) ₃ GAT (CAC) ₃ CT (CCA) ₃	ACAATTATGGCCATGGGAAA CACCTTTGCTTTGTACCTG	199
Flagellin-sensing 2 (FLS2)	HRO_FLS2_1A	PGSC0003 DMG401026747	3	(AT) ₃ (TAT) ₂ (GA) ₂	CCCCGAGGGTATTTCACTGT GAGCAACATGGTAGGTTTGGA	142
Flagellin-sensing 2 (FLS2)	HRO_FLS2_1B	PGSC0003 DMG401026747	3	(AT) ₂ G (GAA) ₂ AA (AT) ₃	GCGTTATGGGAATAGGGATCT CCCTGATTTTCTTACCTTATTTGAA	178
Gibberellin 3-oxidase (Ga3ox)	HRO_G3O_1 ^a	PGSC0003 DMG400016516	6	(ACC) ₅ (AAT) ₃	CATGCATGGACATCATCAAA TGAAATGCACCCCATTTCTT	152
Glucosyltransferase (GT)	HRO_GLUCT_7	PGSC0003 DMG400008138	10	(AC) ₂ (AT) ₃ TACCGA (GTTT) ₂	TCTCTGAGGACCCAAATGAA CACCATCAAACCCTGTATTGG	155
Glucosyltransferase (GT)	HRO_GLUCT_7B	PGSC0003 DMG400008138	10	(TGA) ₂ GCCTC (GA) ₂ GGTG (GA) ₂	AGCTGTGACAGGATCGAAGC TGGTTATGGTGCCACTTTCA	158
Glucosyltransferase (GT)	HRO_GLUCT_7C	PGSC0003 DMG400008138	10	(TC) ₇ TGTT (TC) ₃	TGTTCCACCAAAATCATAGCTT CCGCCCATGTTGTTGTAGTT	214
Glutathione S-transferase (GST)	HRO_GLUTST_1A	PGSC0003 DMG400001804	1	(AT) ₄ G (TA) ₂	TAGGTGGGGTTTCGTGAGTTT ATTTTCATGGCCCTTTTCCTT	153
Glutathione S-transferase (GST)	HRO_GLUTST_1B	PGSC0003 DMG400001804	1	(ACA) ₂ (GT) ₄	AAGCTAAAGTTGATTTGTAGTTTGGA TGAAAAACAAGACAAAGACCAA	125
Glutathione S-transferase (GST)	HRO_GLUTST_1C	PGSC0003 DMG400001804	1	(GT) ₄ AT (TAG) ₂	GACATCATTTAATAGGGAATAATTTGA CATGGCAAGAAAAAGTGTACCA	131
Jasmonic acid 2 (JA2)	HRO_JA2_1 ^b	PGSC0003 DMG400015342	12	(TA) ₂ GT (TG) ₂ (TAA) ₃ AA (TGA) ₂	TGGATGGATTTCATAATTAAAGTCA GCTTAGCATCCGAGCAACTC	223

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 2

Kandidatengen	Primername	Referenz-ID	KG	SSR-Motiv	Primersequenz in 5'-3' Richtung (ohne M13-Sequenz)	Erwartete Größe in bp (ohne M13- Sequenz)
Kinase (KIN)	HRO_KIN_1	PGSC0003 DMG400016429	1	(TC) ₂ AAGC (AT) ₄	CACAGTTCTTTTTACCCAGATG GCTCGATAACGATGAAGTCTCC	132
Kinase (KIN)	HRO_KIN_1B	PGSC0003 DMG400016429	1	(AAGA) ₂ TGA (AG) ₂ TTG (CCT) ₃	GATCCCAACGTTACGTCCAT GTTGGCAATCGAAGCAGAAT	172
Late embryogenesis abundant protein 5 (LEA5)	HRO_LEA5_1 ^b	PGSC0003 DMG400017936	6	(TA) ₃ A (TA) ₂ A (TA) ₂	AAATACCTCTCTTCCTCACACTATTTT AATTACTTCCGCAGCAACAAA	142
Lipoxygenase (LOX)	HRO_LIPOX_1	PGSC0003 DMG400032207	1	(TA) ₄ (CTT) ₂	TTGAGACCAAGGCTCAAAGC TTATAGCATTTCCATTTGATTTTT	155
Lipoxygenase (LOX)	HRO_LIPOX_1B	PGSC0003 DMG400032207	1	(TC) ₃ TA (CT) ₂	TTGTTGGCCTATTTGGAAAAG CAAGTGAGGTCTGAGAGGGTAGA	135
LRR receptor-like serine/threonine-protein kinase (LRR-STPK)	HRO_LRRSTPK_1A	PGSC0003 DMG400027968	4	(TG) ₃ A (TG) ₂ (TA) ₂	GCCAAACACTCCATTGTTTTTA ATTCCCCAAGATGCTTTTCCT	171
LRR receptor-like serine/threonine-protein kinase (LRR-STPK)	HRO_LRRSTPK_1B	PGSC0003 DMG400027968	4	(AAG) ₂ TTGA (AAG) ₂ G (GATGGT) ₂	TGCTCTGTGTTTTTCATTGGTG TCTGTGGCGTTTAAGATGTCC	145
LRR receptor-like serine/threonine-protein kinase (LRR-STPK)	HRO_LRRSTPK_1C	PGSC0003 DMG400027968	4	(AT) ₃ (CATAT) ₂ A (ATATC) ₂ (AT) ₃	TCCCGTCTCAATGAAGAACA AAAATGGTAATCTATCTTTTTCTCTAA	203
Molybdenum cofactor sulfurase (MOCOS)	HRO_MOCOS_1A	PGSC0003 DMG400022125	7	(TCT) ₃ G (CA) ₂ ATTT (AT) ₂ TGGT (TG) ₂	GCGACCCCTTTTGATTCTCTTA CAGAGCAAAGGCAGAGGAAG	184
Multidrug resistance protein ABC transporter family (MRP)	HRO_MRPATF_3A	PGSC0003 DMG400012167	8	(GT) ₂ TTTG (TA) ₃ CATT (TGA) ₂	CAGGATTTGAAGTTTATGAGTTTGG CTTCCCTTACGGATTTCAGCA	149
Multidrug resistance protein ABC transporter family (MRP)	HRO_MRPATF_3B	PGSC0003 DMG400012167	8	(CA) ₂ (CCT) ₂ (AT) ₃	ATATCTTGGCGAAAAGCAACG GGATGAGATTCAATTTGCTGGT	143
Multidrug resistance protein ABC transporter family (MRP)	HRO_MRPATF_3D	PGSC0003 DMG400012167	8	(ATA) ₂ TA (AT) ₆ (GAT) ₂	TTTGACATAGAGGCTTCCCACT CCATTCTTGTTTGTTGAATACCA	163

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 2

Kandidatengen	Primername	Referenz-ID	KG	SSR-Motiv	Primersequenz in 5'-3' Richtung (ohne M13-Sequenz)	Erwartete Größe in bp (ohne M13- Sequenz)
Methionyl-tRNA synthetase (MetRS)	HRO_MTRNAS_1B	PGSC0003 DMG400019113	5	(CT) ₃ (TC) ₂ CCTG (CT) ₃	TCTCTTTTCTCCTTCTTCTGTTCC TCCACGCAGAAGAGGTACTG	104
Methionyl-tRNA synthetase (MetRS)	HRO_MTRNAS_1D	PGSC0003 DMG400019113	5	(AT) ₃ AC (AT) ₃ (GT) ₃	CGACTTTTGCAAGGCCAGTA TTGGTCTAGCCACCTAATGTGA	131
9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase (NCED)	HRO_NCED_2 ^b	PGSC0003 DMG400027633	7	(GA) ₃ G (TA) ₄	AGCTCAGCTCGTTTTTCTGG GGGTGGAAATAGTATAAGCCATGA	145
9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase (NCED)	HRO_NCED_3 ^b	PGSC0003 DMG400004311	8	(TA) ₃ (TGT) ₂ (CT) ₃	TTGAACTTGGTGTCTATTTTCTAGG TTAAATTGAGTAACGTTGTGAAAAA	134
Nucleoside diphosphate kinase 2 (NDPK)	HRO_NDPK2_1 ^a	PGSC0003 DMG400026976	6	(AT) ₄ (TTA) ₂	AGGGTGTGGTGTGTTGTGCT TTGCCATCAGAATCCATGAC	182
Pyrroline-5-carboxylate reductase (P5CR)	HRO_P5CR_2 ^a	PGSC0003 DMG400010441	2	(TA) ₃ (TAAAA) ₂	TGGATTTCTGCTCATTTTATGTG TTCTCACCTAATTTTGTGTGTGATT	184
Poly (ADP-ribose) glycohydrolase (PARG)	HRO_PARGH_1A	PGSC0003 DMG400029361	12	(GA) ₄ AA (GA) ₂	GCCTAAAAACTACGATGCGACT CGGGAAGTATTGGCTCATGT	135
Poly (ADP-ribose) glycohydrolase (PARG)	HRO_PARGH_1C	PGSC0003 DMG400029361	12	(TA) ₂ G (TA) ₈	ATATTGGCCACAACCACACC AGAGCCTGGCAATTGTCTTTC	175
Proline oxidase/ dehydrogenase 1 (PRODH, PDH)	HRO_POD1_2 ^a	PGSC0003 DMG400010050	2	(TG) ₃ (AT) ₄	AAATAAAATTTGTTTCGCTATTGTCTAA CAAATTGGAGATTTTGCCTCTC	117
Protein phosphatase 2c (PP2C)	HRO_PP2C ^b	PGSC0003 DMG400011321	1	(GAA) ₃ A (AT) ₂ CAT (GAT) ₂	CCTATTTGCATTTCTTGATGAGC GATGCTTTTGAGGTGCGTTT	182
Protein phosphatase 2c (PP2C)	HRO_PP2C1_2 ^b	PGSC0003 DMG400032110	1	(GGT) ₂ (GT) ₂ (CT) ₃	CACCCAAAAGTTGGAGAGCAT TCCAATATCTTGCTGTAACAGAGC	149
Receptor protein kinase (RPK)	HRO_RPK_10A	PGSC0003 DMG400017718	4	(TA) ₂ (CA) ₂ T (CA) ₃	TTTATCCAGCAAAATCGCTAA TGAAAAATTGTATTATTCAGAGCTTGC	180
Receptor protein kinase (RPK)	HRO_RPK_10B	PGSC0003 DMG400017718	4	(CAT) ₃ CC (CTT) ₂	GTCCCTGTACAATGCCTTCC TGTACTTCCTGTTATGGGAGCA	157

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 2

Kandidatengen	Primername	Referenz-ID	KG	SSR-Motiv	Primersequenz in 5'-3' Richtung (ohne M13-Sequenz)	Erwartete Größe in bp (ohne M13- Sequenz)
Receptor protein kinase (RPK)	HRO_RPK_10C	PGSC0003 DMG400017718	4	(AAG) ₂ G (GAT) ₃	TGCTCTGTGTTTTTCATTGGTG GTAAACGCTTCCGTGTCCTC	197
Receptor protein kinase (RPK)	HRO_RPK_10D	PGSC0003 DMG400017718	4	(TC) ₂ CCA (AT) ₃ TTC (CA) ₂	AGTTGCGCGATTTCCTCCTA CATGGAAGTCAATGTGTGAGTG	158
Receptor protein kinase (RPK)	HRO_RPK_10E	PGSC0003 DMG400017718	4	(TG) ₃ A (TG) ₂ (TA) ₂	GGCTATGTCGCACCTGGTAA CCCAAGATGCTTTCCTTTGA	211
SBT4B protein	HRO_SBT4B_1	PGSC0003 DMG400006840	1	(TG) ₂ GCC (TGC) ₂ (CA) ₄	ACAAAAGGCTCTTGCAGGAAA GAAATCGAGGTCCAGGGATT	157
SBT4B protein	HRO_SBT4B_1B	PGSC0003 DMG400006840	1	(AG) ₂ G (TAT) ₂ T (GTA) ₃	AAAGCATGAGGGTCCCTTG TTTATACAAAGCCGCTACCTT	101
Soluble anorganic pyrophosphatase (siPPiase)	HRO_SIPP_1 ^a	PGSC0003 DMG400012223	8	(ATC) ₂ AC (AT) ₅	GGAAAAGGAATCGGACAACA GGCGTGTCTTTGTTTCATCAC	206
S-locus-specific glycoprotein S6 (SLSG6)	HRO_SLGPS6_5A	PGSC0003 DMG401013876	2	(AT) ₄ T (CA) ₂	CATTGCATGAGCAATTGGAT TGCAGTGTGGCAGCAATAAC	132
S-locus-specific glycoprotein S6 (SLSG6)	HRO_SLGPS6_5B	PGSC0003 DMG401013876	2	(CA) ₃ C (CCA) ₂ G (AAT) ₂	TGCACTGATTTCAGATGATGC CCAGTCCAATCTGTGGATGTT	175
S-locus-specific glycoprotein S6 (SLSG6)	HRO_SLGPS6_5C	PGSC0003 DMG401013876	2	(ATA) ₂ (AAT) ₄ ACCT (TA) ₂	CAACGTTACACCGAAAAAG GCAAAGTTTCGACCACCCTAC	183
Serine-threonine protein kinase (STPK)	HRO_STPK ^b	PGSC0003 DMG400000652	12	(CT) ₃ TTT (CT) ₂ TT (CT) ₃	CAAATCTACGCCAAAAGATTAAA TCAGTCTCTTCTCGATTGTG	178
Serine-threonine protein kinase (STPK), plant-type	HRO_STPKPT_1A	PGSC0003 DMG400010951	0 (3)	(TG) ₂ (TA) ₂ AATCA (CT) ₂	AGAGACGTACCCGATGCAAT ATATGGTTGCCACCTAAGC	115
Serine-threonine protein kinase (STPK), plant-type	HRO_STPKPT_1B	PGSC0003 DMG400010951	0 (3)	(AGT) ₂ (TG) ₃	TCCAACGAACATGCCACAT GGAATCTCGTGAAAGTCATCA	166

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 2

Kandidatengen	Primername	Referenz-ID	KG	SSR-Motiv	Primersequenz in 5'-3' Richtung (ohne M13-Sequenz)	Erwartete Größe in bp (ohne M13- Sequenz)
TIR-NBS-LRR disease resistance (TNL-DR)	HRO_TNLDR_2A	PGSC0003 DMG400027797	11	(AT) ₄ AAA (TGA) ₂	TGCAGAGCTTCTAAAAATACTATAATTG CAAACATCCCCCTCTCTGCAT	164
TIR-NBS-LRR disease resistance (TNL-DR)	HRO_TNLDR_2B	PGSC0003 DMG400027797	11	(GTA) ₅ AAAC (TA) ₂	TTTACGCAATACCTCCTGGAT GGAAAAATTGAAAAACATTTTCTTG	
TIR-NBS-LRR disease resistance (TNL-DR)	HRO_TNLDR_2C	PGSC0003 DMG400027797	11	(CAT) ₃ (CT) ₂ AA (AC) ₂	GTGAAATGTCCTCGCCTCTT GAATTTTAGGGGAAAAAGATGTGC	122
Trehalose-6-phosphate synthase 1 (TPS 1)	HRO_TPS1_1 ^a	PGSC0003 DMG400007089	7	(TA) ₃ (CA) ₃	CCGAGCAGTTGGTGTTACAA TTGGTGTTGCAATGGCTTTA	156
UDP-glucose:glucosyltransferase	HRO_UDPGGT_1A	PGSC0003 DMG400019093	0	(TG) ₂ ATT (GA) ₂ T (TGGG) ₂	TTGGACATTTTCAGGGCTTT CCCGAAAAGTATGCTGATTTG	141
UDP-glucose:glucosyltransferase	HRO_UDPGGT_1B	PGSC0003 DMG400019093	0	(GA) ₃ (TG) ₂	TTTCTTGATGGTGGATTTGAGA TTCCCATTTTTGGCTTATGG	123
UTP-glucose-1-phosphate uridylyltransferase (UGPase)	HRO_UGP_1 ^a	PGSC0003 DMG401013333	11	(TA) ₂ (GT) ₈	GTGTGTGCGTGCAAAATGTA TGATCTGCAAAAGCTCGGATA	177
Vacuolar protein sorting protein (Vps)	HRO_VPSP_1A	PGSC0003 DMG400003501 (SPUD DB)	0	(AT) ₃ GCT (TC) ₂ (TG) ₂	TCCCTTTTTGTGGAAAGCAT AAAAATCCAGAATTCGAAGTGAA	151
Vacuolar protein sorting protein (Vps)	HRO_VPSP_1B	PGSC0003 DMG400003501 (SPUD DB)	0	(TGG) ₂ ACT (AT) ₂ G (GA) ₄	TTTCCTCCTTCGAATTTACTGA CTTCCTGCAGGTTGTTGTCC	157
Vacuolar protein sorting protein (Vps)	HRO_VPSP_1C	PGSC0003 DMG400003501 (SPUD DB)	0	(GCT) ₂ T (TA) ₄	TCCATTGTTTCAGTAATGCTGCT TCTGGCATTTCAAGATCACTAGC	177

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 2

Kandidatengen	Primername	Referenz-ID	KG	SSR-Motiv	Primersequenz in 5'-3' Richtung (ohne M13-Sequenz)	Erwartete Größe in bp (ohne M13- Sequenz)
Vacuolar protein sorting protein (Vps)	HRO_VPSP_1D	PGSC0003 DMG400003501 (SPUD DB)	0	(TC) ₃ AC (TG) ₃ A (CAA) ₅	TTCCAGGTAGAATGAACATTGA ACCCACCTAGTGGGATTTC	159
WRKY transcription factor (WRKY TF)	HRO_WRKYTF_1B	PGSC0003 DMG400008188	8	(TAC) ₂ GCC (ATGT) ₄ (TA) ₂	CACAGATTTCGACGCGGATTTA TTGGTGAAGTTGTTTTGGTACG	204
Zeaxanthin epoxidase (ZEP)	HRO_ZE_1 ^b	PGSC0003 DMG400004020	2	(CT) ₂ ATG (TA) ₃ CAA (TTA) ₂	CCTGGAGAAAAGTCATGGTCA TAAGTCCCAGGAGGCAAATG	200

Anhang

Tabelle A 3: Kopplungsgruppenspezifische SSR-Primerkombinationen
im Sortiment getestet in Kurowsky (2013); kursiv = neu getestet in den drei Populationseltern (A, E, R); Referenzen: (1) Veilleux et al. (1995); (2) Provan et al. (1996); (3) Milbourne et al. (1998); (4) Feingold et al. (2005); (5) Ghislain et al. (2009); (6) unveröffentlicht von SCRI (2009); (7) Tang et al. (2008B); () oder [] = ID bzw. Datenbank existiert nicht mehr, Größe (bp) = erwartete Größe

KG	Primer	Sequenz in 5'-3'-Richtung	Ref.	ID	SSR-Motiv	Größe (bp)
1	STG0016for	AGCTGCTCAGCATCAAGAGA	(5)	BI178934	(AGA) _n	138
	STG0016rev	ACCACCTCAGGCACTTCATC				
1	STI0031for	AGGCGCACTTTAACCTCCAC	(4)	(TC105688)	(TCA) _n	138
	STI0031rev	CGGAACAAATGGCTCTGTATG				
1	STI0034for	CAAGAAACCAAGAGCAAATTTCA	(4)	(TC94397)	(CTT) _n	158
	STI0034rev	TGGCGAATGTGAGAAACAAA				
1	STI0043for	CAATGCGAATGTTGCTACTGGT	(4)	(TC95982)	(AAC) _n	135
	STI0043rev	ATCCACCAAGACCTCCAGAA				
1	STMLeatpacA	ACTTACTCCCTCCAACCTC	(3)	M96324	(TA) _n	187
	STMLeatpacA	CGTTTGGTTACAAGAGAATTG				
2	STG0033for	GCTCATTTGACTGCTAAACCC	(5)	BI935647	(CGG) _n	-
	STG0033rev	GAAAGAATTGTGCCGTCGAT				
2	STI0024for	CGCCATTCTCTCAGATCACTC	(4)	(TC104888)	(CAA) _n	168
	STI0024rev	GCTGCAGCAGTTGTTGTGTGT				
2	STI0036for	GGACTGGCTGACCATGAACT	(4)	BI920053	(AT) _n (TC) _{imp}	-
	STI0036rev	TTACAGGAAATGCAAACCTCG				
2	STI0056for	GACAGAGAATATGGGACCACCA	(4)	(TC95818)	(TA) _n	195
	STI0056rev	GCAGCACCTTAAATGGCTGAC				
2	STM5114yfor	AATGGCTCTCTCTGTATGCT	(6)	[p102B19]	(ACC) _n	-
	STM5114yrev	GCTGTCCCAACTATCTTTGA				
3	<i>STI0013for</i>	<i>CCACTTCCTCCACTTCCAAA</i>	(4)	(TC93187)	(ACC) _n	-
	<i>STI0013rev</i>	<i>CCATGGTTGCACCAACTAGA</i>				
3	STG0010yfor	CGATCTCTGCTTTGCAGGTA	(5)	BM407152	(TG) _n	175-192
	STG0010yrev	GTTTCATCACTACCGCCGACT				
3	STG0018for	ACCCGAATCCAAACCTAAC	(5)	BI920777	(CAA) _n	134
	STG0018rev	AACCCGTGTCAACTTCTGCT				
3	STM1053for	CTCCCCATCTTAATGTTTC	(3)	AB022690	(TA) _n (ATC) _n	171
	STM1053rev	CAACACAGCATACAGATCATC				
3	STM1058for	ACAATTTAATTCAAGAAGCTAGG	(3)	Z13992	(ATT) _n	113
	STM1058rev	CCAAATTTGTATACTTCAATATGA				
3	<i>STM5115for</i>	<i>TCTCCCCCTTCTATCTCTT</i>	(6)	[p101H5]	(AAG) _n	-
	<i>STM5115rev</i>	<i>TCAACCTGGTGAGATCCAACA</i>				
4	STG0008for	TCCTCGAAAAATTCCTCCAC	(5)	BE341755	(GT) _n	-
	STG0008rev	CGCCTTCTTCAACAATCCAT				
4	STG0020for	GTCATCCGAAGATGGAGGAA	(5)	BI405354	(GAT) _n	-
	STG0020rev	CTGGACTGTCTTCAACCACCA				
4	STI0001for	CAGCAAAATCAGAACCCGAT	(4)	CK860917	(AAT) _n	188
	STI0001rev	GGATCATCAAAATTCACCGCT				

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 3

KG	Primer	Sequenz in 5'-3'-Richtung	Ref.	ID	SSR-Motiv	Größe (bp)
4	STI0012for	GAAGCGACTTCCAAAATCAGA	(4)	U69633	(ATT) _n	183
	STI0012rev	AAAGGGAGGAATAGAAACCAAAA				
5	STG0021for	GCCTACTGCCCAAAACATT	(5)	BQ506520	(AAGA) _n	136
	STG0021rev	ACTGGCTGGGAAGCATACAC				
5	STI0032for	GGGAAGAATCCTGAAATGG	(4)	BQ120452	(GGA) _n	120
	STI0032rev	TGCTCTACCAATTAACGGCA				
5	STM1031for	GTGTTTGT'TTTCTGTAT	(3)	X55748	(AT) _n	275
	STM1031rev	AATTCATTCCCTCATCTCTA				
5	STM5149for	CCCAAACTAACCCCTAATTAC	(6)	[p120M22]	(AAG) _n	-
	STM5149rev	GCGACTCTATTAATCACTTGAC				
6	STI0004for	GCTGCTAAACACTCAAGCAGAA	(4)	BQ118939	(AAG) _n	103
	STI0004rev	CAACTACAAGATTCCATCCACAG				
6	STI0021for	CATCAAGTCGTCTCATCAA	(4)	(TC94434)	(CAT) _n	106
	STI0021rev	TCGAATGATCCAAAAGCTTCC				
6	STM1019for	AGATTTTATTATTCCCAACAAGCA	(3)	L01402	(ATC) _n	-
	STM1019rev	CAACTACCTTCTCCCCACATAG				
6	STM5126for	GCAACAGCGCATCAACAAA	(6)	[p46L10]	(AAG) _n	-
	STM5126rev	TCCAAATCCATCCCATTGAG				
7	STI0025for	CTGCCGCAAAAAGTGAAAAC	(4)	BQ119932	(CTCC) _n	116
	STI0025rev	TGAATGTAGGCCAAATTTTGAA				
7	STI0033for	GAGGGTTTTCAGAAAGGGA	(4)	BG886969	(AGG) _n	133
	STI0033rev	CATCCTTGCAACAACCTCCT				
7	STM0031for	CATACGCACGCACGTACAC	(3)	[PAC50]	(AC) _n ...(AC) _n GCAC (AC) _n (GCAC) _n	168-211
	STM0031rev	TTCAACCTATCATTTTGTGAGTCG				
7	STM1004for	ATATGAAATCTCTCTCGATGTTTCG	(3)	Z27235	(AAG) _n	163
	STM1004rev	TCAGCCCATAAAXCTTTAGTTACCT				
7	STM5144for	CAATGAGAATTGTGGAGGCAAG	(6)	[p104M6]	(TAA) _n ...(TA) _n	-
	STM5144rev	GCATATAAATTCAAAGATCACG				
8	STGBSS2for	AATCGGTGATAAATGTGAATGC	(2)	EU548082	(TCT) _n	121-150
	STGBSS2rev	ATGCTTGCCATGTGATGTGT				
8	STI0003yfor	ACCATCCACCATGTCAATGC	(4)	AW096896	(ACC) _n	144
	STI0003yrev	CTCATGGATGGTGTCAATTGG				
8	STM0024for	CATTACCTTGTGAGATTAGATTG	(3)	[PAC42]	(GTT) _n ...(AC) _n (AT) _n	-
	STM0024rev	CATATAAGTAGGAATAGGAGGTTT				
8	STM1104for	TGATTCTCTTGCCTACTGTAATCG	(3)	EU548082	(TCT) _n	165
	STM1104rev	CAAAGTGGTGTGAAGCTGTGA				
8	Stpatpgfor	CAACCAACAAGGTAAATGGTACC	(1)	X04077	(AATT) _n	386
	Stpatpgrev	TGGTCTGGTGCATTAGAAAAAA				
9	st_2663for	CCTCCTCCTCATCATGCACT	(7)	(TC115448)	TA	200
	st_2663rev	ACACCCCTCCTCTCCCAAAAA				

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 3

KG	Primer	Sequenz in 5'-3'-Richtung	Ref.	ID	SSR-Motiv	Größe (bp)
9	STG0011for	TTGCTCCTCCTCCACTTGAT	(5)	BQ046381	(AAC) _n	147
	STG0011rev	CACACACCTCAAATTGGTCG				
9	STG0012for	ACACGCTGATGTTGAGGATG	(5)	BQ116295	(AAG) _n	-
	STG0012rev	CTTAAAAACACGCCACCCAT				
9	STG0015for	TGTAGCTGAAATCCGTGGTG	(5)	BQ112801	(ACC) _n	-
	STG0015rev	GGCGAGGAAACTACAATGGA				
9	STG0023for	CTGCTAAAAATTGGACCCGAG	(5)	BM112318	(TAAT) _n	-
	STG0023rev	GCAAGATTCGCCATCATTTT				
9	STI0014yfor	AGAAACTGAGTTGTGTTTGGGA	(4)	BQ115461	(TGG) _n (AGG) _n	129
	STI0014yrev	TCAACAGTCTCAGAAAACCCCTCT				
9	STM1021for	GGAGTCAAAGTTTGCTCACATC	(3)	M17108	(C) _n ... (CT) _n (AT) _n	-
	STM1021rev	CACCCCTCAACCCCCATATC				
9	STM1051for	CCCCTTGGCATTTTCTTCTCC	(3)	AJ133765	(TAT) _n TTT(TAT) _n	226
	STM1051rev	TTTAGGGTGGGGTGAGGTTGG				
9	STM3012for	CAACTCAAACCAGAAGGCCAA	(3)	-	(CT) ₄ ... (CT) ₈	193
	STM3012rev	GAGAAATGGGCACAAAAAACA				
10	STG0025yfor	GGAATCCGAATTACGCTC	(5)	BQ506618	(AAAC) _n	-
	STG0025yrev	AGGTTTTACCACCTCGGGCTT				
10	STM1040for	AGTACTCAGTCAATCAAAG	(3)	Z11882	(A) _n	173
	STM1040rev	AGGTAAGTATGTTCTCCAG				
10	STM5117for	CCACATTAGAAAACCCCTC	(6)	[p29E24]	(GAA) _n	-
	STM5117rev	AGGACGCTGGTACATGTTAGA				
10	STM5132for	AGTTCACGAGAGGTATCCATG	(6)	[p20H20]	(TAA) _n	-
	STM5132rev	GAAATTCAGATCCACCGCAA				
11	STG0001for	CAGCCAACATTTGTACCCCT	(5)	BE340539	(CT) _n	126
	STG0001rev	ACCCCACTTGCCATATTTT				
11	STG0004for	GAAAGCCAATCTCACTGGA	(5)	BI434815	(GT) _n	212-217
	STG0004rev	TATAATTGGCTTGCGAGTGC				
11	STI0018for	CCACTACTGCTTCCTCCACC	(4)	(TC98351)	(GTT) _n	189
	STI0018rev	GCAGCAACAACAAGCTCAAC				
11	STI0028for	ATACCCTCCAATGGGTCCCTT	(4)	(TC97044)	(CAA) _{imp}	170-217
	STI0028rev	CTTGGAGATTTGCAAGAAGAA				
11	STM5130for	AAAGTACAGCGAAGATGACGAC	(6)	[p2115]	(CGG) _n	-
	STM5130rev	TTACCTTTTGCAACCTTGCC				
12	STI0030for	GACCCTCCAATATAGATTCTTC	(4)	BF188393	(ATT) _n	105
	STI0030rev	TGACAACTTTAAAGCATATGTCAGC				
12	STI0051for	GGTCTCCATTAGCCCTCTGAG	(4)	(TC96682)	(TA) _n	-
	STI0051rev	ACATAAATGGATCACACA				
12	STI0063for	GCAATCTATGGCCAACATTGG	(4)	(T _{AW} 030425)	(GAT) _{imp}	252
	STI0063rev	AGATTCTCCAATTTCCCAGC				

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 3

KG	Primer	Sequenz in 5'-3'-Richtung	Ref.	ID	SSR-Motiv	Größe (bp)
12	STM0030for	AGAGATCGATGTAAAAACACGT	(3)	[PAC05]	compound (GT/GC) (GT) _n	-
	STM0030rev	GTGGCATTTTGATGGATT				
12	STM5121yfor	CACCGGAATAAGCGGATCT	(6)	[p46L17]	(TGT) _n	297-309
	STM5121yrev	TCTTCCCTTCCATTGTCA				

Anhang

Tabelle A 4: Übersicht der 47 AFLP-Primerkombinationen

1 = in eigener Arbeitsgruppe bereits erfolgreich getestet, 2 = d'Hoop et al. (2010), 3 = LI-COR (2003), 4 = Invitrogen (2003), 5 = van Eck et al. (1995); kursiv = in UPGMA-Dendrogramm (Abbildung 9) verwendet

E-Name	E-Primer	E-IRD	M-Name	M-Primer	Referenz
<i>E32</i>	<i>E-AAC</i>	<i>800</i>	<i>M47</i>	<i>M-CAA</i>	<i>1</i>
<i>E32</i>	<i>E-AAC</i>	<i>800</i>	<i>M48</i>	<i>M-CAC</i>	<i>2,5</i>
<i>E32</i>	<i>E-AAC</i>	<i>800</i>	<i>M49</i>	<i>M-CAG</i>	<i>2,5</i>
<i>E32</i>	<i>E-AAC</i>	<i>800</i>	<i>M50</i>	<i>M-CAT</i>	<i>1</i>
<i>E32</i>	<i>E-AAC</i>	<i>800</i>	<i>M60</i>	<i>M-CTC</i>	<i>2</i>
<i>E32</i>	<i>E-AAC</i>	<i>800</i>	<i>M61</i>	<i>M-CTG</i>	<i>2</i>
<i>E32</i>	<i>E-AAC</i>	<i>800</i>	<i>M62</i>	<i>M-CTT</i>	<i>1</i>
<i>E33</i>	<i>E-AAG</i>	<i>800</i>	<i>M47</i>	<i>M-CAA</i>	<i>1</i>
<i>E33</i>	<i>E-AAG</i>	<i>800</i>	<i>M48</i>	<i>M-CAC</i>	<i>2</i>
<i>E33</i>	<i>E-AAG</i>	<i>800</i>	<i>M49</i>	<i>M-CAG</i>	<i>1</i>
<i>E33</i>	<i>E-AAG</i>	<i>800</i>	<i>M50</i>	<i>M-CAT</i>	<i>1</i>
<i>E33</i>	<i>E-AAG</i>	<i>800</i>	<i>M60</i>	<i>M-CTC</i>	<i>1</i>
<i>E33</i>	<i>E-AAG</i>	<i>800</i>	<i>M61</i>	<i>M-CTG</i>	<i>1</i>
<i>E33</i>	<i>E-AAG</i>	<i>800</i>	<i>M62</i>	<i>M-CTT</i>	<i>1</i>
<i>E35</i>	<i>E-ACA</i>	<i>800</i>	<i>M47</i>	<i>M-CAA</i>	<i>1</i>
<i>E35</i>	<i>E-ACA</i>	<i>800</i>	<i>M48</i>	<i>M-CAC</i>	<i>2,5</i>
<i>E35</i>	<i>E-ACA</i>	<i>800</i>	<i>M49</i>	<i>M-CAG</i>	<i>2</i>
<i>E35</i>	<i>E-ACA</i>	<i>800</i>	<i>M50</i>	<i>M-CAT</i>	<i>1</i>
<i>E35</i>	<i>E-ACA</i>	<i>800</i>	<i>M60</i>	<i>M-CTC</i>	<i>1</i>
<i>E35</i>	<i>E-ACA</i>	<i>800</i>	<i>M61</i>	<i>M-CTG</i>	<i>2</i>
<i>E35</i>	<i>E-ACA</i>	<i>800</i>	<i>M62</i>	<i>M-CTT</i>	<i>1</i>
E36	E-ACC	700	M47	M-CAA	3
E36	E-ACC	700	M50	M-CAT	2,3,4
E36	E-ACC	700	M59	M-CTA	3,4
E36	E-ACC	700	M62	M-CTT	2
E37	E-ACG	800	M47	M-CAA	1
E37	E-ACG	800	M50	M-CAT	3,4

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 4

E-Name	E-Primer	E-IRD	M-Name	M-Primer	Referenz
E38	E-ACT	700	M48	M-CAC	3,4
E38	E-ACT	700	M49	M-CAG	3,4
E38	E-ACT	700	M50	M-CAT	3,4
E38	E-ACT	700	M61	M-CTG	3,4
E38	E-ACT	700	M62	M-CTT	3,4
E39	E-AGA	800	M49	M-CAG	2
E39	E-AGA	800	M50	M-CAT	2
E39	E-AGA	800	M60	M-CTC	2
E40	E-AGC	800	M47	M-CAA	3,4
E40	E-AGC	800	M59	M-CTA	3,4
E40	E-AGC	800	M61	M-CTG	3,4
E40	E-AGC	800	M62	M-CTT	3,4
E41	E-AGG	800	M47	M-CAA	3,4
E41	E-AGG	800	M48	M-CAC	3
E41	E-AGG	800	M49	M-CAG	3,4
E41	E-AGG	800	M61	M-CTG	3,4
E41	E-AGG	800	M62	M-CTT	3,4
E42	E-AGT	800	M49	M-CAG	2
E45	E-ATG	800	M59	M-CTA	2
E45	E-ATG	800	M60	M-CTC	2

Tabelle A 5: Metabolite für die QTL-Analysen

Metabolitname
A148006-101
A174001-101
A197007-101
A217004-101
A237001-101
A250002-101
Fumaric acid
Galactaric acid
Galactinol
Malic acid
Quinic acid, 3-caffeoyl-, trans-
Raffinose
Ribitol
Salicylic acid-glucopyranoside
Threonic acid

Tabelle A 6: Transkripte für die QTL-Analysen
***SSR-Primerpaar für Transkript entwickelt**

Transkriptname	PGSC-ID (DMT)	PGSC-ID (DMG)
Glutathione s-transferase*	PGSC0003DMT400004539	PGSC0003DMG400001804
Bacterial spot disease resistance protein 4*	PGSC0003DMT400006231	PGSC0003DMG400002427
Glutamyl-tRNA(Gln) amidotransferase subunit A	PGSC0003DMT400008092	PGSC0003DMG400003120
(S)-norcoclaurine synthase	PGSC0003DMT400008278	PGSC0003DMG400003193
Cytochrome P450	PGSC0003DMT400008547	PGSC0003DMG400003305
PR1 protein	PGSC0003DMT400013094	PGSC0003DMG400005111
Beta-D-glucan exohydrolase*	PGSC0003DMT400015224	PGSC0003DMG402005942
SBT4B protein*	PGSC0003DMT400017633	PGSC0003DMG400006840
Ethylene-inducing xylanase*	PGSC0003DMT400020366	PGSC0003DMG400007876
Glucosyltransferase*	PGSC0003DMT400021019	PGSC0003DMG400008138
Nbs-lrr resistance protein	PGSC0003DMT400021608	PGSC0003DMG402008383
Acidic class II 1 3-beta-glucanase	PGSC0003DMT400027201	PGSC0003DMG402010492
Hcr9-OR2A	PGSC0003DMT400027792	PGSC0003DMG400010700
Serine-threonine protein kinase, plant-type*	PGSC0003DMT400028434	PGSC0003DMG400010951
Gamma aminobutyrate transaminase isoform1	PGSC0003DMT400030682	PGSC0003DMG400011754
O-methyltransferase	PGSC0003DMT400031370	PGSC0003DMG400012024
Multidrug resistance protein ABC transporter family*	PGSC0003DMT400031714	PGSC0003DMG400012167
BED finger-nbs-lrr resistance protein*	PGSC0003DMT400035714	PGSC0003DMG400013736
S-locus-specific glycoprotein S6*	PGSC0003DMT400036026	PGSC0003DMG401013876
NADPH-dependent codeinone reductase	PGSC0003DMT400037483	PGSC0003DMG400014465
Desacetoxyvindoline 4-hydroxylase	PGSC0003DMT400041989	PGSC0003DMG400016287
Kinase*	PGSC0003DMT400042362	PGSC0003DMG400016429
Receptor protein kinase*	PGSC0003DMT400045689	PGSC0003DMG400017718
Reticuline oxidase	PGSC0003DMT400046308	PGSC0003DMG400017976
Serine-threonine protein kinase plant-type	PGSC0003DMT400046445	PGSC0003DMG400018024
TMV resistance protein N	PGSC0003DMT400046899	PGSC0003DMG400018216
Homoserine dehydrogenase family protein	PGSC0003DMT400048114	PGSC0003DMG400018695
Cc-nbs-lrr resistance protein	PGSC0003DMT400049097	PGSC0003DMG400019083
UDP-glucose:glucosyltransferase*	PGSC0003DMT400049125	PGSC0003DMG400019093
Methionyl-tRNA synthetase*	PGSC0003DMT400049172	PGSC0003DMG400019113
70 kDa subunit of replication protein A	PGSC0003DMT400052517	PGSC0003DMG400020377
Gene of unknown function	PGSC0003DMT400062379	PGSC0003DMG400024277
RING finger protein	PGSC0003DMT400066873	PGSC0003DMG400025996
Flagellin-sensing 2*	PGSC0003DMT400068776	PGSC0003DMG401026747
Serine-threonine protein kinase, plant-type	PGSC0003DMT400068787	PGSC0003DMG400026749
TIR-NBS-LRR disease resistance*	PGSC0003DMT400071445	PGSC0003DMG400027797
LRR receptor-like serine/threonine-protein kinase*	PGSC0003DMT400071885	PGSC0003DMG400027968
Poly (ADP-ribose) glycohydrolase*	PGSC0003DMT400075512	PGSC0003DMG400029361
Bacterial spot disease resistance protein 4*	PGSC0003DMT400080813	PGSC0003DMG400031476
Extensin*	PGSC0003DMT400082012	PGSC0003DMG401032203
Lipoxygenase*	PGSC0003DMT400082023	PGSC0003DMG400032207
Betaine aldehyde dehydrogenase*	PGSC0003DMT400083025	PGSC0003DMG400033028
Fatty acid desaturase	PGSC0003DMT400083859	PGSC0003DMG400033634

Anhang

Tabelle A 7: Funktionen der Kandidatengene

Genname	PGSC-ID	Primernamen	Funktion	Referenz
ABA8'-hydroxylase (ABA8H) CYP707A2	PGSC0003 DMG400007972	HRO_ABA8H4_2 ^b	ABA Katabolismus, C-8-Hydroxylierung	Kushiro et al. (2004)
1-Aminocyclopropane-1-carboxylate oxidase (ACO)	PGSC0003 DMG400021476	HRO_ACO_1 ^a	Ethylen-Biosynthese, Umwandlung von ACC zu Ethylen, Cyanid und CO ₂	Whittaker et al. (1997)
1-Aminocyclopropane-1-carboxylate oxidase (ACO)	PGSC0003 DMG400009719	HRO_ACO_4 ^a		
1-Aminocyclopropane-1-carboxylate synthase (ACS)	PGSC0003 DMG400000284	HRO_ACS_2 ^a	Ethylen-Biosynthese, Umwandlung von SAM zu ACC	Yang und Hoffmann (1984), Ecker (1995)
1-Aminocyclopropane-1-carboxylate synthase 2 (ACS2)	PGSC0003 DMG400000193	HRO_ACS2_1 ^a		
1-Aminocyclopropane-1-carboxylate synthase 3 (ACS3)	PGSC0003 DMG400021426	HRO_ACS3 ^a		
1-Aminocyclopropane-1-carboxylate synthase 4 (ACS4)	PGSC0003 DMG400021651	HRO_ACS4_1 ^a		
Aldehyde dehydrogenase family 7 member (ALDH)	PGSC0003 DMG400034597	HRO_ALDH ^b (HRO_ADFMfor_ADHrev)	Entgiftungsenzym beim oxidativen Stress, Aldehyd-Fänger	Singh et al. (2013B)
Ascorbate peroxidase (APX)	PGSC0003 DMG401001731	HRO_APX_2 ^b	Schutz bei oxidativem Stress, Eliminierung von H ₂ O ₂	Badawi et al. (2004)
Auxin response factor 6 (ARF6)	PGSC0003 DMG400028826	HRO_ARF6_1 ^a	(ARF) Involviert bei der Regulation einer Reihe von Pflanzenwachstums und -entwicklungsprozessen; (ARF6) Aktivierung Transkription, Regulation der ersten Auxin-Antwort	Li et al. (2016); Tiwari (2003)
Beta-amylase (BA)	PGSC0003 DMG400000169	HRO_BA_1 ^b	Stärkeabbau	Gong et al. (2010)
Betaine aldehyde dehydrogenase (BADH)	PGSC0003 DMG400033028	HRO_BADH_1	Glycinbetain-Biosynthese, Umwandlung von Cholin zusammen mit Ferredoxin-abhängiger CMO zu Glycinbetain	Sakamoto und Murata (2000), Nahar et al. (2016)
Betaine aldehyde dehydrogenase (BADH)	PGSC0003 DMG400033028	HRO_BADH_2 ^a		
Betaine aldehyde dehydrogenase (BADH)	PGSC0003 DMG400033028	HRO_BADH_3		

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 7

Genname	PGSC-ID	Primernamen	Funktion	Referenz
Beta-D-glucan exohydrolase (BDGEH)	PGSC0003 DMG402005942	HRO_BDGEH_1A	Zellwandmetabolismus	Hrmova und Fincher (2001)
Beta-D-glucan exohydrolase (BDGEH)	PGSC0003 DMG402005942	HRO_BDGEH_1B		
BED finger NBS-LRR resistance protein	PGSC0003 DMG400013736	HRO_BFNBLRP_2A	Krankheitsresistenzgen	Kohler et al. (2008)
BED finger NBS-LRR resistance protein	PGSC0003 DMG400013736	HRO_BFNBLRP_2B		
BED finger NBS-LRR resistance protein	PGSC0003 DMG400013736	HRO_BFNBLRP_2C		
Bacterial spot disease resistance protein 4 (BS4)	PGSC0003 DMG400002427	HRO_BSDRP4_5A	Resistenzgen (erkennt bei <i>Lycopersicon esculentum</i> - <i>Xanthomonas campestris</i> pv. <i>vesicatoris</i> ; NB_LRR Protein von <i>L. esculentum</i> ist homolog zu Kartoffel Y-1 Resistenz-Proteinen)	Schornack et al. (2004)
Bacterial spot disease resistance protein 4 (BS4)	PGSC0003 DMG400002427	HRO_BSDRP4_5B		
Bacterial spot disease resistance protein 4 (BS4)	PGSC0003 DMG400002427	HRO_BSDRP4_5C		
Bacterial spot disease resistance protein 4 (BS4)	PGSC0003 DMG400031476	HRO_BSDRP4_9A		
Bacterial spot disease resistance protein 4 (BS4)	PGSC0003 DMG400031476	HRO_BSDRP4_9C		
Serine-threonine protein kinase (CTR1)	PGSC0003 DMG400008384	HRO_CTR1K ^c	Ethylen-Signalweg, negativer Regulator	Kieber et al. (1993)
Delta 1-pyrroline-5-carboxylate synthetase (P5CS)	PGSC0003 DMG402026767	HRO_D1P5CS_1	Prolin-Biosynthese, Umwandlung von Glutamat zu P5C	Hu et al. (1992), Nahar et al. (2016)
Delta 1-pyrroline-5-carboxylate synthetase (P5CS)	PGSC0003 DMG402026767	HRO_D1P5CS_2		
EIN3-binding F-box protein 1 (EBF1)	PGSC0003 DMG400030928	HRO_EBF1_1a ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Vermittlung der Ubiquitin/Proteasom-abhängigen Proteolyse	Potuschak et al. (2003), Guo und Ecker (2003)
EIN3-binding F-box protein 1 (EBF1)	PGSC0003 DMG400002914	HRO_EBF1_2 ^c		

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 7

Genname	PGSC-ID	Primernamen	Funktion	Referenz
Ethylene insensitive 3-like 2 (EIL2)	PGSC0003 DMG400008712	HRO_EIL2_1 ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Aktivierung von Transkriptionsfaktoren (ERFs, EREBs)	Yang et al. (2015), Wang et al. (2002)
Ethylene insensitive 2 (EIN2)	PGSC0003 DMG400021547	HRO_EIN2_1A ^c	Ethylen-Signalweg, positiver Regulator	Ji und Guo (2013)
Ethylene-inducing xylanase (EIX)	PGSC0003 DMG400007876	HRO_EIX_1A	Enzym aus dem Pilz <i>Trichoderma viride</i> , Induktion Ethylen-Biosynthese als Pflanzenabwehrantwort	Dean und Anderson (1991)
Ethylene-inducing xylanase (EIX)	PGSC0003 DMG400007876	HRO_EIX_1B		
Ethylene-inducing xylanase (EIX)	PGSC0003 DMG400007876	HRO_EIX_1D		
Ethylene-inducing xylanase (EIX)	PGSC0003 DMG400007876	HRO_EIX_1D2		
Ethylene-inducing xylanase (EIX)	PGSC0003 DMG400007876	HRO_EIX_1E		
Ethylene responsive element binding protein (EREBP)	PGSC0003 DMG400001067	HRO_EREBP_1A ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Transkriptionsfaktor	Ohme-Takagi und Shinshi (1995)
Putative ethylene responsive element binding protein 1 (EREBP1)	PGSC0003 DMG400029713	HRO_EREBP1_1 ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Transkriptionsfaktor	Ecker (1995)
Ethylene responsive element binding protein C2 (EREBPC2)	PGSC0003 DMG400016003	HRO_EREBPC2_1 ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Transkriptionsfaktor	Yu et al. (2013)
Ethylene response factor 114 (ERF114 = StERF80)	PGSC0003 DMG400014240	HRO_ERF114_1 ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Transkriptionsfaktor	Charfeddine et al. (2015)
Ethylene response factor 141 (= StERF141)	PGSC0003 DMG400028853	HRO_ERF141 ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Transkriptionsfaktor	Charfeddine et al. (2015)
Ethylene response factor 4 (StERF94/ StERF5)	PGSC0003 DMG400016004	HRO_ERF4_1 ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Transkriptionsfaktor	Charfeddine et al. (2015)
Ethylene response sensor 1 (ERS 1), Ethylen receptor homolog	PGSC0003 DMG400031819	HRO_ERS1_1 ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Ethylen-Rezeptor	Hua und Meyerowitz (1998), Potuschak et al. (2003)

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 7

Genname	PGSC-ID	Primername	Funktion	Referenz
Ethylene overproduction protein 1 (ETO1)	PGSC0003 DMG400015898	HRO_ETOP1_3 ^c	Ethylen-Biosynthese, Hemmung der ACS-Enzymaktivität	Wang et al. (2004)
Ethylene response 1 (ETR1)	PGSC0003 DMG400007843	HRO_ETR1_1A ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Ethylen-Rezeptor	Chang et al. (1993), Potuschak et al. (2003)
Ethylene receptor homolog (ETR homolog) Ortholog <i>Arabidopsis</i> AT3G04580 = EIN4, Ethylene insensitive 4	PGSC0003 DMG400028694	HRO_ETRHOM_2A ^c	Ethylen-Signaltransduktion, (EIN4 - Ethylen-Rezeptor)	Hua et al. (1998), (Potuschak et al. (2003))
Ethylene responsive transcription factor (= StERF8)	PGSC0003 DMG400002185	HRO_ETRTF_5a ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Transkriptionsfaktor	Charfeddine et al. (2015)
Ethylene responsive transcription factor 13 (= StERF130)	PGSC0003 DMG400026046	HRO_ETRTF13_1A ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Transkriptionsfaktor	Charfeddine et al. (2015)
Ethylene responsive transcription factor 3 (StERF84/StERF4)	PGSC0003 DMG400014417	HRO_ETRTF3_2 ^c	Ethylen-Signaltransduktion, Transkriptionsfaktor	Charfeddine et al. (2015)
Extensin	PGSC0003 DMG401032203	HRO_EXT_1A	HRGP (Hydroxyproline-rich glycoproteine) - 'Extensin' Hauptstrukturprotein bei der Zellwand - bildet intermolekulare Brücken zu anderen Proteinen	Carpita und Gibeaut (1993)
Extensin	PGSC0003 DMG401032203	HRO_EXT_1B		
Extensin	PGSC0003 DMG401032203	HRO_EXT_1C		
Extensin	PGSC0003 DMG401032203	HRO_EXT_1D		
Flagellin-sensing 2 (FLS2)	PGSC0003 DMG401026747	HRO_FLS2_1A	bakterielle Pathogenabwehr - Rezeptor Kinase FLS2 erkennt bakterielles Flagellin	Gómez-Gómez et al. (1999)
Flagellin-sensing 2 (FLS2)	PGSC0003 DMG401026747	HRO_FLS2_1B		
Gibberellin 3-oxidase (Ga3ox)	PGSC0003 DMG400016516	HRO_G3O_1 ^a	Gibberellin-Biosynthese, Katalyse der bioaktiven Stoffe GA ₁ , GA ₃ , GA ₄ und GA ₇	Israelsson et al. (2004), Hedden und Phillips (2000)

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 7

Genname	PGSC-ID	Primernamen	Funktion	Referenz
Glucosyltransferase (GT)	PGSC0003 DMG400008138	HRO_GLUCT_7	Glucosylierung - Modifizierungsreaktion im Pflanzenmetabolismus, vielfältige Wirkungen	Lorenc-Kukula et al. (2004)
Glucosyltransferase (GT)	PGSC0003 DMG400008138	HRO_GLUCT_7B		
Glucosyltransferase (GT)	PGSC0003 DMG400008138	HRO_GLUCT_7C		
Glutathione S-transferase (GST)	PGSC0003 DMG400001804	HRO_GLUTST_1A	Entgiftungsenzym (oxidativer Stress), Erkennung und Transport eines breiten Spektrums reaktiver elektrophiler Bestandteile	Marrs (1996)
Glutathione S-transferase (GST)	PGSC0003 DMG400001804	HRO_GLUTST_1B		
Glutathione S-transferase (GST)	PGSC0003 DMG400001804	HRO_GLUTST_1C		
Jasmonic acid 2 (JA2)	PGSC0003 DMG400015342	HRO_JA2_1 ^b	JA2 - NAC Transkriptionsfaktor - positive Rolle bei dem ABA-vermittelten Stomataschluss (Tomate)	Du et al. (2014)
Kinase (KIN)	PGSC0003 DMG400016429	HRO_KIN_1	Reversibler Transfer von Phosphat von ATP auf Aminosäureseitenketten eines Proteins, hat einen Einfluss auf eigene Aktivität und Interaktion mit anderen Proteinen	Stone und Walker (1995)
Kinase (KIN)	PGSC0003 DMG400016429	HRO_KIN_1B		
Late embryogenesis abundant protein 5 (LEA5)	PGSC0003 DMG400017936	HRO_LEA5_1 ^b	StLEA wirken in verschiedenen Signalwegen, Pflanzenwachstum und -entwicklung sowie Zellschutz vor abiotischem Stress	Chen et al. (2019)
Lipoxygenase (LOX)	PGSC0003 DMG400032207	HRO_LIPOX_1	Katalysieren den ersten Schritt bei der Synthese von Fettsäure-Metaboliten, LOX wirken allgemein beim Wachstum, der Seneszenz und stressbezogenen Antworten sowie bei der Kartoffelknollenentwicklung	Rosahl (1996)
Lipoxygenase (LOX)	PGSC0003 DMG400032207	HRO_LIPOX_1B		

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 7

Genname	PGSC-ID	Primernamen	Funktion	Referenz
LRR receptor-like serine/threonine-protein kinase (LRR-STPK)	PGSC0003 DMG400027968	HRO_LRRSTPK_1A	Signalübertragung und Pflanzenverteidigung	Afzal et al. (2008)
LRR receptor-like serine/threonine-protein kinase (LRR-STPK)	PGSC0003 DMG400027968	HRO_LRRSTPK_1B		
LRR receptor-like serine/threonine-protein kinase (LRR-STPK)	PGSC0003 DMG400027968	HRO_LRRSTPK_1C		
Molybdenum cofactor sulfurase (MOCOS)	PGSC0003 DMG400022125	HRO_MOCOS_1A	ABA-Biosynthese, MOCOS transferiert Schwefel zur Xanthin-Dehydrogenase (XDH) und Aldehyd-Oxidase (AO) - letztere katalysiert den letzten Schritt der ABA-Biosynthese	Bittner et al. (2001)
Multidrug resistance protein ABC transporter family (MRP)	PGSC0003 DMG400012167	HRO_MRPATF_3A	Transport potenziell giftiger Bestandteile in die Vakuole (Entgiftungsfunktion), AtMRP2 transportiert Glutathione S-Konjugate und Chlorophyll-Katabolite, Schließzellenregulation	Martino et al. (1993), Lu et al. (1998), Klein et al. (2003)
Multidrug resistance protein ABC transporter family (MRP)	PGSC0003 DMG400012167	HRO_MRPATF_3B		
Multidrug resistance protein ABC transporter family (MRP)	PGSC0003 DMG400012167	HRO_MRPATF_3D		
Methionyl-tRNA synthetase (MetRS)	PGSC0003 DMG400019113	HRO_MTRNAS_1B	Katalyse der ‚Aminoacylation‘ von tRNA Molekülen	Kaminska et al. (2000)
Methionyl-tRNA synthetase (MetRS)	PGSC0003 DMG400019113	HRO_MTRNAS_1D		
9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase (NCED)	PGSC0003 DMG400027633	HRO_NCED_2 ^b	Schlüsselenzym der ABA-Biosynthese, katalysiert die Spaltungsreaktion von Epoxy-Carotenoiden, um Xanthoxin zu produzieren	Iuchi et al. (2001)
9-cis-epoxycarotenoid dioxygenase (NCED)	PGSC0003 DMG400004311	HRO_NCED_3 ^b		
Nucleoside diphosphate kinase 2 (NDPK)	PGSC0003 DMG400026976	HRO_NDPK2_1 ^a	NDPK: Phosphotransfer (ATP zu NDP) und Autophosphorylierung (von ATP und GTP); Haushaltsenzym aber auch zentrale Rolle bei Signaltransduktion, NDPK2: wirkt als Schutzmechanismus bei Umweltstressen	Hasunuma et al. (2003), Zhang et al. (2017B)
Pyrroline-5-carboxylate reductase (P5CR)	PGSC0003 DMG400010441	HRO_P5CR_2 ^a	Prolin-Biosynthese, Umwandlung von Pyrroline-5-carboxylat in Prolin	Krueger et al. (1986)

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 7

Genname	PGSC-ID	Primernamen	Funktion	Referenz
Poly (ADP-ribose) glycohydrolase (PARG)	PGSC0003 DMG400029361	HRO_PARGH_1A	Bei ‚Poly (ADP-ribose)lation‘ involviert, d.h. einer posttranslationalen Proteinmodifizierung	Li et al. (2011)
Poly (ADP-ribose) glycohydrolase (PARG)	PGSC0003 DMG400029361	HRO_PARGH_1C		
Proline oxidase/ dehydrogenase 1 (PRODH, PDH)	PGSC0003 DMG400010050	HRO_POD1_2 ^a	Prolin-Metabolismus, katalysiert den ersten und geschwindigkeitsbestimmenden Schritt des Abbaus von Prolin zu Glutamat	Cecchini et al. (2011)
Protein phosphatase 2c (PP2C)	PGSC0003 DMG400011321	HRO_PP2C ^b	Negativer Regulator des ABA-Signalweges	Daszkowska-Golec und Szarejko (2013)
Protein phosphatase 2c (PP2C)	PGSC0003 DMG400032110	HRO_PP2C1_2 ^b		
Receptor protein kinase (RPK)	PGSC0003 DMG400017718	HRO_RPK_10A	Ermöglichen Zellen ihre extrazelluläre Umwelt zu erkennen und zu antworten, Rolle bei der Entwicklung	van der Geer et al. (1994), Becraft (1998)
Receptor protein kinase (RPK)	PGSC0003 DMG400017718	HRO_RPK_10B		
Receptor protein kinase (RPK)	PGSC0003 DMG400017718	HRO_RPK_10C		
Receptor protein kinase (RPK)	PGSC0003 DMG400017718	HRO_RPK_10D		
Receptor protein kinase (RPK)	PGSC0003 DMG400017718	HRO_RPK_10E		
SBT4B protein	PGSC0003 DMG400006840	HRO_SBT4B_1	AtSBT4 ist assoziiert mit Blüten und Staubblattentwicklung, allgemein sind diese wohl bei der Pathogenabwehr und auch bei dem Immunsignalweg involviert, in Kartoffel: SBT4 Gruppe mögliche Rolle bei der Pathogenabwehr - raufreguliert nach <i>Phytophthora infestans</i> Infektion und Colokalisierung mit 6 metaQTL mit Bezug zu <i>P. infestans</i> Resistenz	Figueiredo et al. (2014), Figueiredo et al. (2018), Norero et al. (2016)
SBT4B protein	PGSC0003 DMG400006840	HRO_SBT4B_1B		

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 7

Genname	PGSC-ID	Primernamen	Funktion	Referenz
Soluble anorganic pyrophosphatase (siPPase)	PGSC0003 DMG400012223	HRO_SIPP_1 ^a	psPPase ist essentiell bei der Beseitigung von Pyrophosphat (PP _i) - Rolle bei basalen zellulären Funktionen und Aufrechterhaltung der plastidären PP; Konzentrationen - P _{pi} bei metabolischen Wegen generiert (Chlorophyll, Stärke, Nukleinsäuren, Carotinoiden/Xanthophyll)	George et al (2010)
S-locus-specific glycoprotein S6 (SLSG6)	PGSC0003 DMG401013876	HRO_SLSGPS6_5A	SLSG - Rolle bei der Pollen-Stigma Interaktion der Selbstinkompatibilität	Nasrallah et al. (1985)
S-locus-specific glycoprotein S6 (SLSG6)	PGSC0003 DMG401013876	HRO_SLSGPS6_5B		
S-locus-specific glycoprotein S6 (SLSG6)	PGSC0003 DMG401013876	HRO_SLSGPS6_5C		
Serine-threonine protein kinase (STPK)	PGSC0003 DMG400000652	HRO_STPK ^b	Netzwerk der STPK ist die zentrale Verarbeitungsstelle - Annahme von Input-Informationen von Rezeptoren, die Umweltbedingungen, Phytohormone und andere externe Faktoren wahrnehmen und in angemessene Outputs umwandeln (Veränderung im Metabolismus, Genexpression, Zellwachstum und -teilung)	Hardie (1999)
Serine-threonine protein kinase (STPK), plant-type	PGSC0003 DMG400010951	HRO_STPKPT_1A		
Serine-threonine protein kinase (STPK), plant-type	PGSC0003 DMG400010951	HRO_STPKPT_1B		
TIR-NBS-LRR disease resistance (TNL-DR)	PGSC0003 DMG400027797	HRO_TNLDR_2A	Protein-Protein Interaktionen und Signaltransduktion - Pathogenabwehr	Dangl und Jones (2001)
TIR-NBS-LRR disease resistance (TNL-DR)	PGSC0003 DMG400027797	HRO_TNLDR_2B		
TIR-NBS-LRR disease resistance (TNL-DR)	PGSC0003 DMG400027797	HRO_TNLDR_2C		
Trehalose-6-phosphate synthase 1 (TPS 1)	PGSC0003 DMG400007089	HRO_TPS1_1 ^a	Trehalose-Syntheseweg - Aufrechterhaltung des Kohlenstoffflusses in dem Syntheseweg in Bezug zur Saccharose-Versorgung, TPS wandelt Saccharose in Trehalose-6-Phosphat um	Nunes et al. (2013), Paul et al. (2018)

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 7

Genname	PGSC-ID	Primernamen	Funktion	Referenz
UDP-glucose:glucosyltransferase (UGGT)	PGSC0003 DMG400019093	HRO_UDPGGT_1A	Involviert bei der Biosynthese von Flavonol-Triglucosiden, katalysiert wie auch die Glucosidase II die Formation von Mannose-Typ Oligosachhariden von einer monoglucosylierten zu einer unglucosylierten Struktur	Shute et al. (1979), Sousa und Parodi (1995)
UDP-glucose:glucosyltransferase (UGGT)	PGSC0003 DMG400019093	HRO_UDPGGT_1B		
UTP-glucose-1-phosphate uridylyltransferase (UGPase)	PGSC0003 DMG401013333	HRO_UGP_1 ^a	Wichtige Aktivität im Kohlenhydratmetabolismus, katalysiert eine reversible Produktion von UDP-Glucose und Pyrophosphat von Glucose-1-Phosphat und UTP	Kleczkowski et al. (2004)
Vacuolar protein sorting protein (Vps)	PGSC0003 DMG400003501 (SPUD DB)	HRO_VPSP_1A	z. B. VPS20 initiiert die Rekrutierung des ESCRT („Endosomal sorting complex required for transport“) III Komplexes	Teis et al. (2008)
Vacuolar protein sorting protein (Vps)	PGSC0003 DMG400003501 (SPUD DB)	HRO_VPSP_1B		
Vacuolar protein sorting protein (Vps)	PGSC0003 DMG400003501 (SPUD DB)	HRO_VPSP_1C		
Vacuolar protein sorting protein (Vps)	PGSC0003 DMG400003501 (SPUD DB)	HRO_VPSP_1D		
WRKY transcription factor (WRKY TF)	PGSC0003 DMG400008188	HRO_WRKYTF_1B	Große Familie von regulatorischen Proteinen - beteiligt an einer Vielzahl an Prozessen in Pflanzen: Faserentwicklung und Blattabwurf bei Baumwolle, Embryo- und Antheren-Entwicklung, biotischen (Bakterien, Pilze, Viren) und abiotischen Stress (Kälte, Salz, Trockenheit, Verletzung)	Zhang et al. (2017A)
Zeaxanthin epoxidase (ZEP)	PGSC0003 DMG400004020	HRO_ZE_1 ^b	Rolle bei Xanthophyll-Zyklus und ABA-Biosynthese, Umwandlung von Zeaxanthin zu Antheraxanthin und schließlich zu Violaxanthin	Marin et al. (1996)

Anhang

Tabelle A 8: SSR-Motiv-Typen und Lage der SSRs der 75 kandidatengenspezifischen SSR-Primerpaare
(^a = Kurowsky (2013), ^b = Lisa Maletzki (2014), ^c = Christoph Tim Krannich (2015))

Primername	SSR-Motiv	Motiv-Typ (nach Chambers und MacAvoy 2000)	Lage des SSRs im Gen
HRO_ABA8H4_2 ^b	(GT) ₂ (AT) ₇	Compound	Intron 6
HRO_ACO_1 ^a	(AT) ₈	Pure	Intron 2
HRO_ACO_4 ^a	(GA) ₁₂	Pure	Intron 3
HRO_ACS_2 ^a	(AT) ₆	Pure	Intron 2
HRO_ACS2_1 ^a	(TTA) ₅ T (TAA) ₉	Interrupted compound	Intron 3
HRO_ACS3 ^a	(AT) ₉	Pure	Intron 2
HRO_ACS4_1 ^a	(ACT) ₅	Pure	Exon 1
HRO_ALDH ^b (HRO_ADFMfor_ADHrev)	(AT) ₁₂ (AG) ₁₂ ATA (GA) ₉	Interrupted complex	Intron 1
HRO_APX_2 ^b	(TA) ₃ C (TA) ₃	Interrupted pure	3'-UTR
HRO_ARF6_1 ^a	(CT) ₂ (TAAAT) ₂ (GAA) ₂	Complex	Intron 6
HRO_BA_1 ^b	(GAG) ₂ AAA (GAA) ₃ (GA) ₃ A (GAA) ₂	Interrupted complex	Intron 5
HRO_BADH_2 ^a	(GT) ₃ CA (GT) ₄	Interrupted pure	Intron 9
HRO_BDGEH_1B	(GT) ₂ (TA) ₂ CATGG (AT) ₄	Interrupted complex	Intron 1
HRO_BFNBLRP_2C	(TA) ₂ GACTA (TC) ₂ ATTC (TTTA) ₂	Interrupted complex	3'-UTR
HRO_BSDRP4_5A	(TCT) ₄ GTG (AGT) ₂	Interrupted compound	Exon 1
HRO_BSDRP4_5C	(TTTA) ₅ T (TA) ₂	Interrupted compound	Intron 3
HRO_BSDRP4_9C	(CT) ₂ (TA) ₃ T (TAA) ₂	Interrupted complex	unknown
HRO_CTR1K ^c	(TA) ₂ (TAT) ₅	Compound	Intron 5
HRO_D1P5CS_1	(TTA) ₁₀	Pure	3'-UTR
HRO_D1P5CS_2	(CT) ₅ T (TA) ₂	Interrupted compound	Intron 1
HRO_EBF1_1a ^c	(CT) ₃ T (CAA) ₃	Interrupted compound	Exon 2
HRO_EBF1_2 ^c	(AT) ₂ (TGTC) ₂ GA (TGT) ₂	Interrupted complex	3'-UTR
HRO_EIL2_1 ^c	(ACCCCTC) ₂ (CT) ₅	Compound	5'-UTR
HRO_EIN2_1A ^c	(TC) ₇ (AT) ₂ (GT) ₉	Complex	Intron 4
HRO_EIX_1E	(GT) ₅ GGGG (CA) ₂	Interrupted compound	Intergenic region
HRO_EREBP_1A ^c	(CTT) ₂ (TC) ₆ CCC (CTG) ₂	Interrupted complex	Intron 1
HRO_EREBP1_1 ^c	(GTGTT) ₄ (GTTTT) ₂ (GT) ₂ (TG) ₃	Complex	5'-UTR
HRO_EREBPC2_1 ^c	(GTTG) ₂ AA (TAT) ₂ GAAA (GAATT) ₂	Interrupted complex	5'-UTR
HRO_ERF114_1 ^c	(CTT) ₃ CAT (CTT) ₂	Interrupted pure	Exon 2
HRO_ERF141 ^c	(GA) ₄ (TTTTTA) ₂	Compound	Intron 1
HRO_ERF4_1 ^c	(TAA) ₂ (GAA) ₃ TTAC (AG) ₂	Interrupted complex	Exon 1
HRO_ERS1_1 ^c	(GCA) ₅ (GC) ₂	Compound	Intergenic region
HRO_ETOP1_3 ^c	(AT) ₂ CATAAT (CCT) ₃	Interrupted compound	Exon 1
HRO_ETR1_1A ^c	(ATA) ₂ AAA (ATA) ₄	Interrupted pure	Intron 6
HRO_ETRHOM_2A ^c	(GT) ₄ A (TG) ₆	Interrupted compound	5'-UTR

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 8

Primername	SSR-Motiv	Motiv-Typ (nach Chambers und MacAvoy 2000)	Lage des SSRs im Gen
HRO_ETRTF_5a ^c	(ACC) ₄ (AAC) ₃	Compound	Exon 1
HRO_ETRTF13_1A ^c	(CTT) ₃ (CTC) ₅	Compound	Intron 1
HRO_ETRTF3_2 ^c	(CGG) ₇	Pure	Exon 1
HRO_EXT_1D	(ACC) ₂ TC (CAC) ₃ GAT (CAC) ₃ CT (CCA) ₃	Interrupted complex	Exon 1
HRO_FLS2_1A	(AT) ₃ (TAT) ₂ (GA) ₂	Complex	3'-UTR
HRO_G3O_1 ^a	(ACC) ₅ (AAT) ₃	Compound	Exon 1
HRO_GLUCT_7C	(TC) ₇ TGTT (TC) ₃	Interrupted pure	Intergenic region
HRO_GLUTST_1A	(AT) ₄ G (TA) ₂	Interrupted compound	Intron 1
HRO_GLUTST_1C	(GT) ₄ AT (TAG) ₂	Interrupted compound	Intron 1
HRO_JA2_1 ^b	(TA) ₂ GT (TG) ₂ (TAA) ₃ AA (TGA) ₂	Interrupted complex	Intron 1
HRO_KIN_1	(TC) ₂ AAGC (AT) ₄	Interrupted compound	3'-UTR
HRO_LEA5_1 ^b	(TA) ₃ A (TA) ₂ A (TA) ₂	Interrupted pure	5'-UTR
HRO_LIPOX_1B	(TC) ₃ TA (CT) ₂	Interrupted compound	5'-UTR
HRO_LRRSTPK_1C	(AT) ₃ (CATAT) ₂ A (ATATC) ₂ (AT) ₃	Interrupted complex	Intergenic region
HRO_MOCOS_1A	(TCI) ₃ G (CA) ₂ ATTT (AT) ₂ TGGT (TG) ₂	Interrupted complex	5'-UTR
HRO_MRPATF_3D	(ATA) ₂ TA (AT) ₆ (GAT) ₂	Interrupted complex	Intergenic region
HRO_MTRNAS_1D	(AT) ₃ AC (AT) ₃ (GT) ₃	Interrupted complex	Intron 5
HRO_NCED_2 ^b	(GA) ₃ G (TA) ₄	Interrupted compound	3'-UTR
HRO_NCED_3 ^b	(TA) ₃ (TGTTT) ₂ (CTT) ₃	Complex	Intron 6
HRO_NDPK2_1 ^a	(AT) ₄ (TTA) ₂	Complex	Intron 5
HRO_P5CR_2 ^a	(TA) ₃ (TAAAA) ₂	Compound	Intron 3
HRO_PARGH_1A	(GA) ₄ AA (GA) ₂	Interrupted pure	Intron 9
HRO_PARGH_1C	(TA) ₂ G (TA) ₈	Interrupted pure	Intron 2
HRO_POD1_2 ^a	(TG) ₃ (AT) ₄	Compound	Intron 2
HRO_PP2C ^b	(GAA) ₃ A (AT) ₂ CAT (GAT) ₂	Interrupted complex	Exon 3
HRO_PP2C1_2 ^b	(GGT) ₂ (GT) ₂ (CT) ₃	Complex	Intron 1
HRO_RPK_10D	(TC) ₂ CCA (AT) ₃ TTC (CA) ₂	Interrupted complex	Intergenic region
HRO_SBT4B_1B	(AG) ₂ G (TAT) ₂ T (GTA) ₃	Interrupted complex	5'-UTR
HRO_SIPP_1 ^a	(ATC) ₂ AC (AT) ₅	Interrupted compound	5'-UTR
HRO_SLGSPS6_5C	(ATA) ₂ (AAT) ₄ ACCT (TA) ₂	Interrupted complex	Intergenic region
HRO_STPK ^b	(CT) ₃ TTT (CT) ₂ TT (CT) ₃	Interrupted pure	5'-UTR
HRO_STPKPT_1A	(TG) ₂ (TA) ₂ AATCA (CT) ₂	Interrupted complex	5'-UTR
HRO_STPKPT_1B	(AGT) ₂ (TG) ₃	Compound	5'-UTR
HRO_TNLDLDR_2A	(AT) ₄ AAA (TGA) ₂	Interrupted compound	Intron 2
HRO_TPS1_1 ^a	(TA) ₃ (CA) ₃	Compound	Intron 3

Fortsetzung Tabelle A 8

Primername	SSR-Motiv	Motiv-Typ (nach Chambers und MacAvoy 2000)	Lage des SSRs im Gen
HRO_UDPGGT_1A	(TG) ₂ ATT (GA) ₂ T (TGGG) ₂	Interrupted complex	unknown
HRO_UGP_1 ^a	(TA) ₂ (GT) ₈	Compound	Intron 2
HRO_VPSP_1B	(TGG) ₂ ACT (AT) ₂ G (GA) ₄	Interrupted complex	unknown
HRO_WRKYTF_1B	(TAC) ₂ GCC (ATGT) ₄ (TA) ₂	Interrupted complex	Intergenic region
HRO_ZE_1 ^b	(CT) ₂ ATG (TA) ₃ CAA (TTA) ₂	Interrupted complex	3'-UTR

Anhang

Tabelle A 9: Assoziationsstudien im Sortiment 1t-34t unter Verwendung des exakten Fisher-Tests
0-1 Matrix, signifikanter p-Wert (< 0,05) = grau

Primername/Sorte	1t	2t	3t	4t	5t	6t	7t	8t	9t	10t	11t	12t	13t	14t	15t	16t	17t	18t	19t	20t	21t	22t	23t	24t	25t	26t	27t	28t	29t	30t	31t	32t	33t	34t	P-Wert	
HRO_ABA8H4_2_A	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	0	1	0,6562	
HRO_ABA8H4_2_B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0,4848	
HRO_ABA8H4_2_C	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	0	0,1663
HRO_ACO_1_A	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	0	1,0000
HRO_ACO_1_B	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	0,6012
HRO_ACO_1_C	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,1026
HRO_ACO_1_D	1	1	0	1	0	1	0	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0	1	0	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1,0000
HRO_ACO_4_A	0	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	0	0	1	1,0000	
HRO_ACO_4_B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1,0000	
HRO_ACO_4_C	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	1	1	1	0,6562
HRO_ACO_4_D	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,6012
HRO_ACO_4_E	1	1	1	0	0	1	1	1	0	0	1	1	0	1	0	0	0	1	0	1	0	1	0	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0,7283
HRO_ACO_4_F	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1,0000
HRO_ACS_2_A	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1,0000	
HRO_ACS_2_B	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_ACS_2_C	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_ACS2_A	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1,0000
HRO_ACS2_B	0	0	1	0	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1	0	0	1	1	0	1	1	1	0	1	0	0	0	1	1	1	0	1	0	0	0	1,0000
HRO_ACS2_C	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1,0000
HRO_ACS2_D	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0,3983
HRO_ACS2_E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,4848
HRO_ACS2_F	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_ACS3_A	0	0	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	0	0	0	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0,7207
HRO_ACS3_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_ACS3_C	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0,6562
HRO_ACS3_D	0	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0,0366
HRO_ACS3_E	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,4848
HRO_ACS4_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_ACS4_B	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1,0000

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 9

Primernamen/Sorte	1t	2t	3t	4t	5t	6t	7t	8t	9t	10t	11t	12t	13t	14t	15t	16t	17t	18t	19t	20t	21t	22t	23t	24t	25t	26t	27t	28t	29t	30t	31t	32t	33t	34t	P-Wert	
HRO_ALDH_A	0	1	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	0	0	1	1	0	1	0	1	1	1	1	0	0	1	1,0000	
HRO_ALDH_B	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1,0000	
HRO_ALDH_C	0	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0,2960	
HRO_ALDH_D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_ALDH_E	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1,0000	
HRO_ALDH_F	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1,0000	
HRO_ALDH_G	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1,0000
HRO_ALDH_H	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	0,0366
HRO_ALDH_I	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,4848
HRO_ALDH_J	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	1	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0,4384
HRO_ALDH_K	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_ALDH_L	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,2273
HRO_ALDH_M	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,6012
HRO_ALDH_N	0	0	0	1	1	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0,0854
HRO_ALDH_O	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_ALDH_P	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	1	0	1	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0,1411
HRO_ALDH_Q	1	0	0	0	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1	0	0	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	0,7283
HRO_ALDH_R	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0,3353	
HRO_APX_2_A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_APX_2_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_APX_2_D	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0,2245
HRO_ARF6_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_ARF6_B	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0,6012
HRO_BA_1_A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_BA_1_B	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1,0000
HRO_BA_1_C	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	1	0	1	0	1	1	1	0	0	1	0	0	1	1	0,0799	
HRO_BA_1_D	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_BA_1_E	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_BA_1_F	1	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	0	1	0	0	0	1	0	1	1	1	1	0	0	0,2818
HRO_BA_1_G	0	0	1	0	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_BADH_2_A	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_BADH_2_B	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1,0000
HRO_BADH_2_C	1	1	0	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	0	0	1	1	1	0	1	1	0	0	1	0	1	0	1	1	1	1	0	0	0	1	0,4813
HRO_BADH_2_D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1,0000

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 9

Primernamen/Sorte	1t	2t	3t	4t	5t	6t	7t	8t	9t	10t	11t	12t	13t	14t	15t	16t	17t	18t	19t	20t	21t	22t	23t	24t	25t	26t	27t	28t	29t	30t	31t	32t	33t	34t	P-Wert	
HRO_BDGEH_1B_A	1	1	0	0	1	0	0	1	1	0	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1,0000	
HRO_BDGEH_1B_B	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,6012	
HRO_BFNBLRP_2C_A	0	0	1	0	1	0	0	0	1	1	1	1	0	1	0	0	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	1	0	0	1,0000	
HRO_BFNBLRP_2C_B	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_BSDRP4_5A_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_BSDRP4_5A_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_BSDRP4_5A_C	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_BSDRP4_5A_D	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	0,3983
HRO_BSDRP4_5A_E	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_BSDRP4_5C_A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,4848
HRO_BSDRP4_5C_B	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	1	1	1	0	0	0	1	0	1	1	1	1	0	1,0000
HRO_BSDRP4_5C_C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0,6012
HRO_BSDRP4_5C_D	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0,0844
HRO_BSDRP4_5C_E	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1,0000
HRO_BSDRP4_5C_F	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	1	0	0	0	0	0	1	1,0000
HRO_BSDRP4_5C_G	0	1	1	0	0	1	0	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	0	1,0000
HRO_BSDRP4_9C_A	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	0,6562
HRO_BSDRP4_9C_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_CTR1K_A	0	0	1	1	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	1	1	1	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_CTR1K_B	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	1	1,0000
HRO_CTR1K_C	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_D1P5CS_1_A	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	1	1,0000
HRO_D1P5CS_1_B	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0,0799
HRO_D1P5CS_1_C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_D1P5CS_1_D	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0,6562
HRO_D1P5CS_1_E	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_D1P5CS_2_A	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1,0000
HRO_D1P5CS_2_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_EBF1_1a_A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0,3353
HRO_EBF1_1a_B	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_EBF1_1a_C	0	1	1	1	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	1	0	1	1	1	0	0	1	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_EBF1_2_A	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_EBF1_2_B	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	0	0,2245
HRO_EBF1_2_C	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1,0000

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 9

Primernamen/Sorte	1t	2t	3t	4t	5t	6t	7t	8t	9t	10t	11t	12t	13t	14t	15t	16t	17t	18t	19t	20t	21t	22t	23t	24t	25t	26t	27t	28t	29t	30t	31t	32t	33t	34t	P-Wert		
HRO_EIL2_A	0	0	0	1	1	1	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	0	0	0	0,7207	
HRO_EIL2_B	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0,0854		
HRO_EIL2_C	1	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0,1411	
HRO_EIL2_D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_EIL2_E	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_EIN2_A	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1,0000	
HRO_EIN2_B	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0,6562	
HRO_EIN2_C	0	1	0	1	1	0	1	0	0	1	0	1	1	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	1	0	0	0	0,7283	
HRO_EIN2_D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_EIN2_E	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,6562	
HRO_EIN2_F	1	1	0	0	1	0	1	1	0	0	1	1	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1,0000	
HRO_EIN2_G	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	0	1	1	0,7207	
HRO_EIN2_H	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	0	0	1	0	0	1	0	1	0	0,7319	
HRO_EIX_1E_A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0,4848	
HRO_EIX_1E_B	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_EIX_1E_C	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	0	1	0	0	1	0	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1,0000	
HRO_EIX_1E_D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_EREBP1_1_A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_EREBP1_1_B	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_EREBP1_1_C	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_EREBP1_1_D	1	0	1	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0,7283	
HRO_EREBP1_1_E	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_EREBP1_1_F	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1,0000	
HRO_EREBP1_1_G	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_EREBP1_1_H	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1,0000	
HRO_EREBP_1a_A	1	1	1	1	0	0	1	0	1	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0,7207	
HRO_EREBP_1a_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_EREBP_1a_C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_EREBPC2_1_A	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	0	0,6880	
HRO_EREBPC2_1_B	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1,0000	
HRO_EREBPC2_1_C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0,4848	
HRO_EREBPC2_1_D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	1	0,0854	
HRO_EREBPC2_1_E	1	0	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	0	1	1,0000	
HRO_ERF114_A	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_ERF114_B	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0,4813	

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 9

Primernamen/Sorte	1t	2t	3t	4t	5t	6t	7t	8t	9t	10t	11t	12t	13t	14t	15t	16t	17t	18t	19t	20t	21t	22t	23t	24t	25t	26t	27t	28t	29t	30t	31t	32t	33t	34t	P-Wert		
HRO_ERF141_A	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1,0000	
HRO_ERF141_B	1	0	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	0	0	0	1	1	0	1	1	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0,4905	
HRO_ERF141_C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1,0000	
HRO_ERF141_D	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	1	1	0,7207	
HRO_ERF141_E	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1,0000	
HRO_ERF4_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_ERF4_B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_ERS1_1_A	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	0,6562	
HRO_ERS1_1_B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1,0000	
HRO_ERS1_1_C	0	0	0	0	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	0	1	0	1	1	1	0	0	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	0,4813	
HRO_ERS1_1_D	1	1	0	1	0	0	0	1	1	0	1	1	0	0	1	0	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0,7319	
HRO_ERS1_1_E	0	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1,0000	
HRO_ERS1_1_F	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0,0445	
HRO_ERS1_1_G	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1,0000	
HRO_ETOP1_3_A	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1,0000	
HRO_ETOP1_3_B	0	1	1	1	0	1	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1,0000	
HRO_ETOP1_3_C	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_ETR1_1A_A	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0,1571	
HRO_ETR1_1A_B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1	0	0	0	1	1,0000		
HRO_ETR1_1A_C	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_ETR1_1A_D	1	0	0	0	1	1	1	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,2587
HRO_ETRHOM_A	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1,0000	
HRO_ETRHOM_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_ETRHOM_C	0	1	0	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	0	1	0	1	0	1	0	1	1,0000	
HRO_ETRTF_5a_A	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1,0000	
HRO_ETRTF_5a_B	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	1	1	1	0	0,1694	
HRO_ETRTF_5a_C	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_ETRTF_5a_D	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	1	1	1	0	0,0366	
HRO_ETRTF13_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_ETRTF13_B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0,2273	
HRO_ETRTF3_2_A	1	1	0	1	1	0	0	1	0	0	1	1	0	1	1	1	0	1	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0,3028	
HRO_ETRTF3_2_B	1	0	0	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	1	0	1	0	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0,4905	
HRO_ETRTF3_2_C	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1,0000	
HRO_ETRTF3_2_D	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1,0000

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 9

Primernamen/Sorte	1t	2t	3t	4t	5t	6t	7t	8t	9t	10t	11t	12t	13t	14t	15t	16t	17t	18t	19t	20t	21t	22t	23t	24t	25t	26t	27t	28t	29t	30t	31t	32t	33t	34t	P-Wert		
HRO_EXT_1D_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_EXT_1D_B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1,0000	
HRO_EXT_1D_C	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	0	1	0	0,7080	
HRO_EXT_1D_D	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	0	1,0000	
HRO_EXT_1D_E	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1,0000	
HRO_FLS2_1A_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_FLS2_1A_B	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	1	1	1	1	0	1	0	0	1	0	1	0	1	0	0	1	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	1,0000
HRO_FLS2_1A_C	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_G3O_A	0	0	1	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1	0	1	0	1	0	0	1	1	0	1	1	1	1	0,3028	
HRO_G3O_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_G3O_C	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_GLUCT_7C_A	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_GLUCT_7C_B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0,4848	
HRO_GLUCT_7C_C	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0,4848	
HRO_GLUCT_7C_D	1	0	1	0	0	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0,6880
HRO_GLUCT_7C_E	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0,0799
HRO_GLUTST_1A_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_GLUTST_1C_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_JA2_1_A	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_JA2_1_B	0	1	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_KIN_1_A	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	0,6012	
HRO_KIN_1_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_KIN_1_C	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_LEA_A	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0,6012	
HRO_LEA_B	1	0	1	1	1	0	0	0	0	1	1	1	0	1	1	0	1	0	1	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0,1663	
HRO_LEA_C	1	1	1	1	1	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	1	1	0	0	1	0	0	1	1	1	1	0	1	1	0	0	1,0000	
HRO_LEA_D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_LEA_E	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_LEA_F	1	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	1	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1,0000
HRO_LIPOX_1B_A	0	0	1	1	0	1	1	1	0	0	1	1	1	0	0	1	0	1	1	0	1	1	0	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0,7283
HRO_LIPOX_1B_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 9

Primername/Sorte	1t	2t	3t	4t	5t	6t	7t	8t	9t	10t	11t	12t	13t	14t	15t	16t	17t	18t	19t	20t	21t	22t	23t	24t	25t	26t	27t	28t	29t	30t	31t	32t	33t	34t	P-Wert		
HRO_LRRSTPK_1C_A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1,0000		
HRO_LRRSTPK_1C_B	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000		
HRO_LRRSTPK_1C_C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000		
HRO_LRRSTPK_1C_D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	1,0000		
HRO_LRRSTPK_1C_E	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000		
HRO_LRRSTPK_1C_F	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	0	0,4384		
HRO_LRRSTPK_1C_G	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1,0000		
HRO_MOCOS_1A_A	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1,0000		
HRO_MOCOS_1A_B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000		
HRO_MOCOS_1A_C	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	1,0000		
HRO_MRPATF_3D_A	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1,0000	
HRO_MTRNAS_1D_A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000		
HRO_MTRNAS_1D_B	0	0	1	0	0	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	0	0	0	1	1,0000	
HRO_MTRNAS_1D_C	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_MTRNAS_1D_D	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	1	1	0	1,0000	
HRO_NCED_2_A	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	0	1	0	1,0000	
HRO_NCED_2_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_NCED_3_A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_NCED_3_B	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,2273	
HRO_NCED_3_C	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_NCED_3_D	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_NDPK2_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_NDPK2_B	0	1	1	1	1	0	0	1	0	1	1	0	0	1	1	1	1	1	0	0	0	0	1	0	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_P5CR_2_1_A	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1,0000
HRO_P5CR_2_1_B	0	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	0,6880	
HRO_PARGH_1A_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000	
HRO_PARGH_1A_B	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	0	0	0	0	1	0,0324	
HRO_PARGH_1C_A	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	0	0	0	0,6562	
HRO_PARGH_1C_B	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	0,6562
HRO_PARGH_1C_C	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1,0000	
HRO_POD1_2_A	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	1,3438
HRO_POD1_2_B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0,6012	
HRO_POD1_2_C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0,2273	
HRO_POD1_2_D	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_POD1_2_E	0	0	1	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	0	1	0	0	1	1	1	0	0	1	1	1	0,1571	

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 9

Primernamen/Sorte	1t	2t	3t	4t	5t	6t	7t	8t	9t	10t	11t	12t	13t	14t	15t	16t	17t	18t	19t	20t	21t	22t	23t	24t	25t	26t	27t	28t	29t	30t	31t	32t	33t	34t	P-Wert
HRO_PP2C_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_PP2C_B	0	1	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	1	0	1	1	0	1	0	1	1	0	1	1	1	0	0	0,366
HRO_PP2C1_2_A	1	0	0	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0,2960
HRO_PP2C1_2_B	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0,4848
HRO_PP2C1_2_C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_RPK_10D_A	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_RPK_10D_B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_RPK_10D_C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0,1026
HRO_RPK_10D_D	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_SBT4B_1B_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_SBT4B_1B_B	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_SIPP_A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_SIPP_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	0	1	1	0	1,0000
HRO_SIPP_C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_SIPP_D	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_SIPP_E	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	0	1	0	0	1	0,4384
HRO_SLGPS6_5C_A	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_SLGPS6_5C_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	1	1	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	0,6880
HRO_SLGPS6_5C_C	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	1	1	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0,3983
HRO_STPK_A	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_STPK_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0,2273
HRO_STPK_C	1	0	0	0	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	1	0	0	1	1	1	1	0,4813
HRO_STPK_D	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_STPK_E	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	0	0	0	0	1	1	0	0	0	1,0000
HRO_STPKPT_1A_A	0	1	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	1	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0,2818
HRO_STPKPT_1A_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_STPKPT_1A_C	0	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	1,0000
HRO_STPKPT_1B_A	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_STPKPT_1B_B	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_TNLDLDR_2A_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_TNLDLDR_2A_B	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1,0000
HRO_TNLDLDR_2A_C	1	0	1	0	0	0	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	0	1	0	1	1	0	1	1	1	1,2920
HRO_TPS1_A	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0,6012
HRO_TPS1_B	1	1	1	1	1	0	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	0	1	1	0	0	1	0	1	0	0	1	1	0	1	1	1	1	0	0,7207

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 9

Primernamen/Sorte	1t	2t	3t	4t	5t	6t	7t	8t	9t	10t	11t	12t	13t	14t	15t	16t	17t	18t	19t	20t	21t	22t	23t	24t	25t	26t	27t	28t	29t	30t	31t	32t	33t	34t	P-Wert
HRO_UDPGGT_1A_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_UDPGGT_1A_B	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	1	1	1	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0,7080
HRO_UGP_A	0	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	1	1	0	0	0	1,0000
HRO_UGP_B	0	0	1	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	1	1	0	1	0	1	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	0	0	0	0	1	0,4905
HRO_VPSP_1B_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0	1	0	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	0	0	1	1	1	1,0000
HRO_VPSP_1B_B	0	0	1	0	1	1	1	0	1	0	1	0	0	1	0	0	1	0	1	1	1	1	0	1	0	1	1	0	0	0	0	1	0	0	1,0000
HRO_WRKYTF_1B_A	0	0	0	1	0	0	1	0	0	1	1	1	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	0	0	1	0	1	0	1	1	1,0000
HRO_WRKYTF_1B_B	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	0	1	0	1	1	0	1	1	0	1	1	0	1	0	1	0	1	1	0	1	0	1	0	1	0,4646
HRO_ZE1_A	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	0	1	1	1	1	1	1	1	1,0000
HRO_ZE1_B	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	0,4848
HRO_ZE1_C	0	0	1	0	1	1	1	0	1	0	1	1	0	1	1	0	1	0	1	1	0	1	0	0	1	0	0	1	1	0	0	0	1	1	0,7319
HRO_ZE1_D	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	1	0	0	0	0	1	0	1	0	0	0	1	0	0	0	0	0	0	0	0,6012

Anhang

Tabelle A 10: Co-Lokalisation der DRYM-QTL mit Transkript- und Metabolit-QTL in der Population AxR
(grün = DRYM-QTL, hellorange = kein DRYM-QTL, orange = Metabolit, blau = gleicher QTL innerhalb einer KG eines Elters unter unterschiedlichem DRYM-Bereich)

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	ID: PGSC 0003DMT
1 (A)	72292_2015_Ds_drym	6,22	0-12	0-14	
	68015_2014_Ds_drym	3,97	0-14	0-24	
	68015_2014_Co_RING_finger_protein	5,82	0-8	0-16	400066873
	67199_2014_Co_Poly(ADP-ribose)_glycohydrolase	4,50	0-12	0-52	400075512
	67199_2014_Co_Lipoxygenase	8,62	8-18	4-20	400082023
	67199_2014_Co_Ribitol	4,30	0-4	0-6	-
	67199_2014_Ds_Ribitol	4,28	0-14	0-30	-
	68015_2014_Co_Ribitol	7,13	0-16	0-30	-
	68015_2014_Co_Fumaric_acid	4,09	22-50	0-56	-
	68015_2014_Ds_Ribitol	9,86	10-18	8-24	-
1 (R)	67516_2014_Ds_drym	3,58	60-82	28-86	
	76219_2016_Ds_drym	4,29	56-92	50-94	
	72292_2015_Ds_drym	4,60	58-70	56-72	
	67199_2014_Co_TMV_resistance_protein_N	3,33	10-50	0-60	400046899
	67199_2014_Ds_UDP-glucose:glucosyltransferase	3,74	6-44	0-62	400049125
	67199_2014_Ds_Glutathione_s-transferase	3,51	12-40	6-72	400004539
	68015_2014_Ds_Glutathione_s-transferase	6,63	18-62	16-66	400004539
	67199_2014_Co_SBT4B_protein	4,07	18-64	16-74	400017633
	68015_2014_Co_Acidic_class_II_1_3-beta-glucanase	6,50	24-50	20-53	400027201
	68015_2014_Co_Kinase	4,32	28-48	22-50	400042362
	67199_2014_Co_Extensin	3,62	36-68	26-92	400082012
	67199_2014_Ds_Cytochrome_P450	3,76	74-82	28-84	400008547
	67199_2014_Co_Glutathione_s-transferase	7,96	48-60	46-62	400004539
	68015_2014_Ds_SBT4B_protein	4,75	74-94	66-94	400017633
	67199_2014_Ds_Extensin	6,80	78-84	72-94	400082012
	68015_2014_Ds_PR1_protein	4,73	78-94	72-94	400013094
	68015_2014_Ds_Glucosyltransferase	3,81	84-94	76-94	400021019
	68015_2014_Ds_Acidic_class_II_1_3-beta-glucanase	5,84	86-94	84-94	400027201
	67199_2014_Co_Galactaric_acid	5,44	0-34	0-42	-
	67199_2014_Ds_Galactaric_acid	4,02	0-32	0-92	-
	67199_2014_Co_Raffinose	5,82	18-40	18-40	-
	67199_2014_Co_A197007-101	3,84	78-94	48-94	-
	67199_2014_Ds_A217004-101	4,11	78-94	68-94	-
	67199_2014_Co_Ribitol	4,08	78-94	68-94	-
	68015_2014_Ds_Ribitol	3,47	78-94	70-94	-

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 10

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	ID: PGSC 0003DMT
2 (A)	kein DRYM-QTL				
2 (R)	76240_2016_Ds_drym	4,01	42-74	34-80	
	76528_2016_Ds_drym	7,71	52-94	42-102	
	68015_2014_Co_Multidrug_resistance_protein_ABC_TF	3,77	0-32	0-48	400031714
	67199_2014_Co_Reticuline_oxidase	5,47	0-54	0-58	400046308
	67199_2014_Co_Lipoxygenase	4,55	22-62	8-70	400082023
	68015_2014_Co_Receptor_protein_kinase	3,79	72-86	20-116	400045689
	67199_2014_Ds_S-locus-specific_glycoprotein_S6	5,01	68-86	34-94	400036026
	67199_2014_Co_Hcr9-OR2A	4,60	62-80	56-88	400027792
	67199_2014_Co_Kinase	4,06	62-80	58-88	400042362
	68015_2014_Co_Gene_of_unknown_function	5,84	68-80	66-80	400062379
	67199_2014_Co_S-locus-specific_glycoprotein_S6	3,91	72-82	68-92	400036026
	68015_2014_Co_S-locus-specific_glycoprotein_S6	6,39	74-86	70-88	400036026
	67199_2014_Co_Nbs-lrr_resistance_protein	3,67	84-104	80-108	400021608
	67199_2014_Co_Gamma_aminobutyrate_transaminase_isoform1	6,08	96-106	94-110	400030682
	68015_2014_Co_Fumaric_acid	3,42	0-32	0-52	-
	68015_2014_Ds_Salicylic_acid-glucopyranoside	3,34	10-44	0-54	-
	67199_2014_Ds_A237001-101	3,78	86-104	76-112	-
	68015_2014_Co_Salicylic_acid-glucopyranoside	4,67	102-116	98-116	-
3 (A)	76354_2016_Ds_drym	4,56	48-74	42-78	
	67199_2014_Co_O-methyltransferase	6,03	18-64	0-72	400031370
	67199_2014_Co_Poly(ADP-ribose)_glycohydrolase	3,74	0-32	0-88	400075512
	68015_2014_Ds_Reticuline_oxidase	3,42	54-102	0-102	400046308
	67199_2014_Co_Reticuline_oxidase	3,55	50-86	2-102	400046308
	68015_2014_Ds_O-methyltransferase	10,86	40-60	22-66	400031370
	68015_2014_Co_Ethylene-inducing_xylanase	4,14	82-102	22-102	400020366
	68015_2014_Ds_Ethylene-inducing_xylanase	4,09	78-102	54-102	400020366
	68015_2014_Ds_Salicylic_acid-glucopyranoside	3,69	82-102	0-102	-
3 (R)	kein DRYM-QTL				
4 (A)	68015_2014_Ds_drym	4,63	0-10	0-24	
	68015_2014_Co_Glucosyltransferase	11,33	0-2	0-10	400021019
	68015_2014_Ds_LRR_receptor-like_serine/threonine-protein_kinase	12,61	0-10	0-12	400071885
	68015_2014_Ds_PR1_protein	3,89	0-10	0-46	400013094
	67199_2014_Ds_Cytochrome_P450	4,41	0-40	0-62	400008547
	68015_2014_Ds_Poly(ADP-ribose)_glycohydrolase	4,87	18-58	0-64	400075512
4 (R)	76529_2016_Ds_drym	5,25	44-62	42-64	
	68015_2014_Ds_BED_finger-nbs-lrr_resistance_protein	4,08	40-76	10-84	400035714
	67199_2014_Co_Cytochrome_P450	4,41	40-70	22-76	400008547
	68015_2014_Co(S)-norcoclaurine_synthase	3,84	50-84	34-84	400008278
	67199_2014_Co_Hcr9-OR2A	4,90	44-66	36-68	400027792
	67199_2014_Co_Ethylene-inducing_xylanase	4,85	46-82	40-84	400020366

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 10

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	ID: PGSC 0003DMT
5 (A)	kein DRYM-QTL				
5 (R)	kein DRYM-QTL				
6 (A)	72292_2015_Ds_drym	4,07	20-44	0-52	
	67199_2014_Ds_Cc-nbs-lrr_resistance_protein	4,80	0-48	0-50	400049097
	68015_2014_Co_Cytochrome_P450	4,49	22-34	0-44	400008547
	67199_2014_Ds_Desacetoxyvindoline_4-hydroxylase	7,34	24-32	0-54	400041989
	68015_2014_Ds_Desacetoxyvindoline_4-hydroxylase	6,26	26-40	0-54	400041989
	67199_2014_Co_Desacetoxyvindoline_4-hydroxylase	5,27	24-32	0-58	400041989
	67199_2014_Ds_Lipoxygenase	3,65	4-52	0-92	400082023
	67199_2014_Ds_Acidic_class_II_1_3-beta-glucanase	3,83	22-30	0-92	400027201
	67199_2014_Ds_Betaine_aldehyde_dehydrogenase	4,90	38-56	34-70	400083025
	67199_2014_Ds_Serine-threonine_protein_kinase__plant-type	4,17	40-54	34-88	400046445
	68015_2014_Ds_Betaine_aldehyde_dehydrogenase	5,10	56-80	34-90	400083025
	68015_2014_Co_Beta-D-glucan_exohydrolase	4,20	38-56	36-86	400015224
	67199_2014_Co_Betaine_aldehyde_dehydrogenase	7,03	40-52	38-84	400083025
	67199_2014_Co_Reticuline_oxidase	4,43	48-58	40-64	400046308
	76354_2016_Ds_drym	5,26	60-80	58-88	
	67199_2014_Ds_Lipoxygenase	3,65	4-52	0-92	400082023
	67199_2014_Ds_Betaine_aldehyde_dehydrogenase	4,90	38-56	34-70	400083025
	67199_2014_Ds_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	4,17	40-54	34-88	400046445
	68015_2014_Ds_Betaine_aldehyde_dehydrogenase	5,10	56-80	34-90	400083025
	68015_2014_Co_Beta-D-glucan_exohydrolase	4,20	38-56	36-86	400015224
	67199_2014_Co_Betaine_aldehyde_dehydrogenase	7,03	40-52	38-84	400083025
	67199_2014_Ds_Beta-D-glucan_exohydrolase	5,40	50-80	44-84	400015224
	67199_2014_Ds_Homoserine_dehydrogenase_family_protein	3,89	50-64	48-84	400048114
	67199_2014_Co_Beta-D-glucan_exohydrolase	6,52	54-84	50-86	400015224
	68015_2014_Co_70_kDa_subunit_of_replication_protein_A	4,69	62-92	58-92	400052517
	67199_2014_Co_Lipoxygenase	3,79	82-92	70-92	400082023
6 (R)	kein DRYM-QTL				
7 (A)	kein DRYM-QTL				
7 (R)	67518_2014_Ds_drym	3,62	2-48	0-48	
	68015_2014_Ds_PR1_protein	4,63	2-10	0-10	400013094
	67199_2014_Co_Methionyl-tRNA_synthetase	4,03	0-48	0-48	400049172
	67199_2014_Co_(S)-norcoclaurine_synthase	3,42	4-48	0-48	400008278
	68015_2014_Co_Cytochrome_P450	3,68	30-48	0-48	400008547
	68015_2014_Ds_Acidic_class_II_1_3-beta-glucanase	4,15	4-24	2-48	400027201
	67199_2014_Co_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	5,16	20-48	8-48	400080813
	68015_2014_Ds_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	5,85	18-48	10-48	400080813
	68015_2014_Ds_Gamma_aminobutyrate_transaminase_isoform1	4,57	34-48	32-48	400030682
	67199_2014_Ds_(S)-norcoclaurine_synthase	5,18	34-48	32-48	400008278

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 10

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	ID: PGSC 0003DMT
7 (R)	67199_2014_Co_Galactinol	4,82	4-36	0-48	-
	68015_2014_Co_A217004-101	3,65	36-48	6-48	-
	68015_2014_Ds_A217004-101	6,31	34-48	10-48	-
8 (A)	kein DRYM-QTL				
8 (R)	76219_2016_Ds_drym	3,98	0-28	0-34	
	76528_2016_Ds_drym	7,14	0-20	0-20	
	67199_2014_Co_Receptor_protein_kinase	5,78	0-14	0-26	400045689
	67199_2014_Ds_Receptor_protein_kinase	4,11	0-16	0-28	400045689
	67199_2014_Co_(S)-norcoclaurine_synthase	4,07	4-30	0-34	400008278
	67199_2014_Ds_Beta-D-glucan_exohydrolase	4,20	0-24	0-42	400015224
	68015_2014_Ds_O-methyltransferase	4,36	0-36	0-54	400031370
	68015_2014_Co_Poly(ADP-ribose)_glycohydrolase	4,23	0-32	0-60	400075512
	68015_2014_Co_Glutamyl-tRNA(Gln)_amidotransferase_subunit_A	4,41	0-40	0-68	400008092
	67199_2014_Ds_A217004-101	3,82	8-48	4-48	-
	68015_2014_Co_A197007-101	4,93	0-26	0-40	-
9 (A)	67516_2014_Ds_drym	4,14	64-76	62-92	
	67199_2014_Co_Fatty_acid_desaturase	3,85	46-92	38-96	400083859
	67199_2014_Ds_Glutathione_s-transferase	5,23	62-68	62-70	400004539
	68015_2014_Co_Gene_of_unknown_function	14,13	64-72	62-74	400062379
	68015_2014_Ds_PR1_protein	10,31	64-72	62-74	400013094
	68015_2014_Ds_Flagellin-sensing_2	6,48	64-72	62-74	400068776
	68015_2014_Ds_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	5,44	64-72	62-74	400068787
	67199_2014_Co_Galactinol	4,08	64-94	16-96	-
9 (R)	kein DRYM-QTL				
10 (A)	kein DRYM-QTL				
10 (R)	72247_2015_Ds_drym	4,13	40-48	38-48	
	67199_2014_Ds_Fatty_acid_desaturase	6,80	46-48	44-48	400083859
11 (A)	kein DRYM-QTL				
11 (R)	67518_2014_Ds_drym	4,86	26-60	22-90	
	68015_2014_Ds_Glutamyl-tRNA(Gln)_amidotransferase_subunit_A	3,68	0-40	0-86	400008092
	67199_2014_Co_Homoserine_dehydrogenase_family_protein	3,74	2-18	0-90	400048114
	67199_2014_Ds_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	3,93	14-46	12-90	400080813
	67199_2014_Ds_UDP-glucose:glucosyltransferase	7,23	20-52	16-62	400049125
	67199_2014_Co_UDP-glucose:glucosyltransferase	11,36	22-46	18-52	400049125
	68015_2014_Ds_UDP-glucose:glucosyltransferase	8,79	24-54	20-60	400049125
	67199_2014_Co_Desacetoxyvindoline_4-hydroxylase	3,44	44-58	40-76	400041989
	68015_2014_Co_TIR-NBS-LRR_disease_resistance	13,52	48-58	44-58	400071445
	68015_2014_Ds_TIR-NBS-LRR_disease_resistance	21,59	48-60	46-62	400071445
	67199_2014_Co_TIR-NBS-LRR_disease_resistance	29,58	50-58	48-58	400071445
	67199_2014_Ds_TIR-NBS-LRR_disease_resistance	25,25	50-58	48-58	400071445
	67199_2014_Co_Fatty_acid_desaturase	4,64	60-86	56-90	400083859
	67199_2014_Ds_Desacetoxyvindoline_4-hydroxylase	4,14	84-90	60-90	400041989

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 10

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	ID: PGSC 0003DMT
11 (R)	68015_2014_Ds_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	4,52	82-90	82-90	400080813
	68015_2014_Co_Quinic_acid_3-caffeoyl-_trans-	3,62	82-90	58-90	-
	68015_2014_Ds_Fumaric_acid	4,35	42-78	38-90	-
	67199_2014_Co_Malic_acid	4,85	22-52	18-90	-
12 (A)	72275_2015_Ds_drym	3,95	46-66	36-66	
	76354_2016_Ds_drym	5,46	60-66	58-66	
	68015_2014_Co_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	5,57	18-46	0-50	400080813
	68015_2014_Co_Ethylene-inducing_xylanase	5,78	18-48	14-64	400020366
	67199_2014_Ds_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	7,29	22-34	18-36	400080813
	68015_2014_Ds_Ethylene-inducing_xylanase	4,70	30-64	22-66	400020366
	67199_2014_Ds_Ethylene-inducing_xylanase	8,16	36-62	28-66	400020366
	67199_2014_Co_Ethylene-inducing_xylanase	9,32	44-62	32-64	400020366
	67199_2014_Ds_UDP-glucose:glucosyltransferase	3,91	60-66	44-66	400049125
	67199_2014_Co_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	7,04	58-66	56-66	400080813
	67199_2014_Co_Threonic_acid	3,97	0-6	0-54	-
	67199_2014_Co_Quinic_acid_3-caffeoyl-_trans-	4,47	48-58	46-60	-
	67199_2014_Ds_Salicylic_acid-glucopyranoside	3,76	0-22	0-46	-
12 (R)	72292_2015_Ds_drym	4,51	12-24	8-38	
	68015_2014_Ds_Ethylene-inducing_xylanase	9,07	0-10	0-16	400020366
	67199_2014_Ds_Ethylene-inducing_xylanase	7,84	0-14	0-16	400020366
	68015_2014_Co_Ethylene-inducing_xylanase	8,42	0-10	0-18	400020366
	67199_2014_Ds_TMV_resistance_protein_N	3,71	14-28	0-30	400046899
	68015_2014_Ds_BED_finger-nbs-rrr_resistance_protein	3,86	4-26	0-32	400035714
	68015_2014_Ds_Acidic_class_II_1_3-beta-glucanase	4,32	10-48	0-52	400027201
	67199_2014_Co_BED_finger-nbs-rrr_resistance_protein	3,80	6-58	0-72	400035714
	67199_2014_Co_Cc-nbs-rrr_resistance_protein	4,15	0-26	0-94	400049097
	68015_2014_Co_NADPH-dependent_codeinone_reductase	5,95	30-52	2-60	400037483
	68015_2014_Co_LRR_receptor-like_serine/threonine-protein_kinase	3,74	24-38	14-52	400071885
	68015_2014_Ds_A237001-101	4,61	24-38	16-94	-
	67199_2014_Ds_Malic_acid	5,51	12-50	0-94	-

Anhang

Tabelle A 11: Co-Lokalisation der DRYM-QTL mit Transkript- und Metabolit-QTL in der Population ExA
(grün = DRYM-QTL, hellorange = kein DRYM-QTL, orange =Metabolit)

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	ID: PGSC 0003DMG
1 (E)	kein DRYM-QTL				
1 (A)	kein DRYM-QTL				
2 (E)	kein DRYM-QTL				
2 (A)	72275_2015_Ds_drym	4,50	72-78	64-80	
	68015_2014_Co_S-locus-specific_glycoprotein_S6	4,24	28-66	8-74	400036026
	68015_2014_Ds_S-locus-specific_glycoprotein_S6	4,28	10-72	8-98	400036026
	67199_2014_Ds_S-locus-specific_glycoprotein_S6	9,63	44-68	38-74	400036026
	67199_2014_Co_S-locus-specific_glycoprotein_S6	12,46	42-70	40-72	400036026
	68015_2014_Co_Raffinose	6,34	72-98	68-98	-
	68015_2014_Ds_Raffinose	4,41	40-62	18-98	-
3 (E)	72292_2015_Ds_drym	4,22	68-86	64-86	
	67199_2014_Ds_Flagellin-sensing_2	4,04	64-86	38-86	400068776
	67199_2014_Co_UDP-glucose:glucosyltransferase	4,75	64-86	44-86	400049125
	67199_2014_Co_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	4,55	80-86	44-86	400028434
	67199_2014_Co_Lipoxygenase	4,72	68-76	60-82	400082023
	67199_2014_Ds_LRR_receptor-like_serine/threonine-protein_kinase	3,58	60-86	60-86	400071885
	67199_2014_Ds_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	6,86	62-86	60-86	400068787
	68015_2014_Ds_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	4,35	62-86	60-86	400028434
	67199_2014_Ds_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	4,63	62-86	60-86	400046445
	67199_2014_Ds_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	7,23	80-86	78-86	400028434
	67199_2014_Ds_A237001-101	6,44	64-76	62-84	-
	68015_2014_Ds_Galactaric_acid	4,25	64-86	62-86	-
	68015_2014_Co_A250002-101	5,62	82-86	64-86	-
3 (A)	kein DRYM-QTL				
4 (E)	kein DRYM-QTL				
4 (A)	kein DRYM-QTL				
5 (E)	68015_2014_Ds_drym	4,48	54-66	48-66	
	67199_2014_Co_Poly(ADP-ribose)_glycohydrolase	3,68	24-50	0-56	400075512
	67199_2014_Ds_Cc-nbs-lrr_resistance_protein	4,37	30-58	28-66	400049097
	68015_2014_Co_70_kDa_subunit_of_replication_protein_A	3,64	38-52	30-66	400052517
	67199_2014_Co_Ethylene-inducing_xylanase	3,66	42-50	38-54	400020366
	67199_2014_Co_Galactinol	3,78	32-56	12-66	-
	67199_2014_Co_Malic_acid	3,46	26-56	26-58	-
	67199_2014_Co_Fumaric_acid	3,88	34-56	28-66	-
	68015_2014_Ds_Fumaric_acid	4,06	48-66	32-66	-
	68015_2014_Ds_Quinic_acid_3-caffeoyl-_trans-	4,62	54-66	48-66	-

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 11

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	ID: PGSC 0003DMG
5 (A)	68015_2014_Ds_drym	3,93	4-32	0-44	
	67199_2014_Co_Lipoxygenase	4,46	0-16	0-20	400082023
	67199_2014_Co_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	6,28	0-14	0-40	400046445
	67199_2014_Co_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	4,86	0-16	0-42	400068787
	68015_2014_Ds_Beta-D-glucan_exohydrolase	5,09	0-30	0-48	400015224
	68015_2014_Co_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	4,53	0-28	0-72	400028434
	67199_2014_Co_Glutathione_s-transferase	6,35	46-72	16-72	400004539
	68015_2014_Co_Fatty_acid_desaturase	21,95	24-52	24-52	400083859
	67199_2014_Ds_Gene_of_unknown_function	16,03	30-46	30-46	400062379
	68015_2014_Ds_Extensin	4,61	40-48	30-54	400082012
	68015_2014_Ds_Ribitol	4,25	2-40	0-72	-
6 (E)	kein DRYM-QTL				
6 (A)	kein DRYM-QTL				
7 (E)	kein DRYM-QTL				
7 (A)	norm_drym	3,10	0-32	0-40	
	68015_2014_Ds_Acidic_class_II_1_3-beta-glucanase	4,79	36-50	36-52	400027201
8 (E)	76219_2016_Ds_drym	4,61	46-64	0-68	
	67199_2014_Ds_Cc-nbs-rrr_resistance_protein	4,46	72-74	48-74	400049097
	67199_2014_Ds_Raffinose	4,66	42-72	40-74	-
	67199_2014_Co_Ribitol	3,93	48-74	46-74	-
8 (A)	kein DRYM-QTL				
9 (E)	kein DRYM-QTL				
9 (A)	72275_2015_Ds_drym	6,29	0-24	0-26	
	67199_2014_Ds_Reticuline_oxidase	4,37	8-42	0-66	400046308
	67199_2014_Co_A174001-101	4,25	28-52	20-70	-
10 (E)	kein DRYM-QTL				
10 (A)	kein DRYM-QTL				
11 (E)	kein DRYM-QTL				
11 (A)	kein DRYM-QTL				
12 (E)	kein DRYM-QTL				
12 (A)	72292_2015_Ds_drym	6,45	0-6	0-8	
	68015_2014_Ds_drym	4,56	0-28	0-30	
	67199_2014_Ds_Serine-threonine_protein_kinase_plant-type	4,35	0-2	0-8	400068787
	67199_2014_Co_Ethylene-inducing_xylanase	8,33	0-10	0-24	400020366
	67199_2014_Ds_Flagellin-sensing_2	4,60	0-6	0-26	400068776
	67199_2014_Ds_Ethylene-inducing_xylanase	6,49	0-10	0-30	400020366
	68015_2014_Co_Ethylene-inducing_xylanase	6,73	0-18	0-32	400020366
	67199_2014_Co_Cytochrome_P450	4,44	16-32	0-34	400008547
	67199_2014_Ds_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	3,54	36-44	0-66	400080813

Anhang

Fortsetzung Tabelle A 11

KG (Elter)	Name	max. LOD Score	1 LOD Bereich (cM)	2 LOD Bereich (cM)	ID: PGSC 0003DMG
12 (A)	67199_2014_Co_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	6,67	4-14	2-18	400080813
	67199_2014_Ds_Cytochrome_P450	6,88	28-34	6-36	400008547
	67199_2014_Ds_BED_finger-nbs-lrr_resistance_protein	4,67	14-36	10-44	400035714
	68015_2014_Ds_TMV_resistance_protein_N	3,57	20-54	12-66	400046899
	68015_2014_Ds_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	6,56	18-34	14-36	400080813
	67199_2014_Co_Bacterial_spot_disease_resistance_protein_4	8,35	24-34	20-36	400080813
	67199_2014_Ds_70_kDa_subunit_of_replication_protein_A	5,04	28-36	22-38	400052517
	68015_2014_Co_Raffinose	4,85	12-22	0-28	-
	67199_2014_Ds_A250002-101	10,44	18-30	18-32	-
	68015_2014_Ds_A250002-101	13,29	20-32	18-32	-
	68015_2014_Co_A250002-101	11,60	20-34	18-34	-
	67199_2014_Co_A250002-101	12,48	22-32	20-34	-

Danksagung

Ich möchte mich gerne bei allen bedanken, die dazu beigetragen haben, dass diese Arbeit realisiert werden konnte.

Zunächst einmal bedanke ich mich sehr bei Frau Prof. Dr. Renate Horn für die Bereitstellung des Themas und die Betreuung dieser Arbeit, das offene Ohr bei Problemstellungen unterschiedlichster Natur sowie auch für die langjährige Unterstützung und motivierenden Worte, die einen wichtigen Beitrag zur Fertigstellung dieser Arbeit leisteten.

Des Weiteren bin ich der Fachagentur für nachwachsende Rohstoffe (FNR), dem Bundesministerium für Ernährung und Landwirtschaft (BMEL) sowie der Gemeinschaft zur Förderung von Pflanzeninnovation (GFPI) für die finanzielle Unterstützung während der Laufzeit des Projektes VALDIS TROST zum Dank verpflichtet.

Auch den Projektpartnern vom Max-Planck Institut für Molekulare Pflanzenphysiologie in Golm (Dr. Dirk Hinch, Prof. Dr. Dirk Walther, Dr. Ellen Zuther, Dr. Heike Sprenger, Dr. Joachim Kopka, Dr. Karin Köhl, Dr. Manuela Haas), vom Julius-Kühn-Institut in Groß Lüsewitz (Prof. Dr. Sylvia Seddig, Katharina Rudack), von der Versuchsstation Dethlingen (Dr. Rolf Peters) sowie von der NORIKA GmbH Groß Lüsewitz (Dr. Bernd Truberg, Dr. Katja Muders), der Saka Pflanzenzucht GmbH & Co. KG, der Böhm-Nordkartoffel Gruppe und weiteren Züchtern möchte ich für das zur Verfügung stellen der Pflanzenmaterialien und der Daten für die QTL-Analysen vielmals danken. Insbesondere sind hierbei Frau Dr. Karin Köhl, Frau Dr. Heike Sprenger, aber auch Frau Dr. Manuela Haas vom MPI MP sowie Herr Dr. Bernd Truberg von der NORIKA GmbH aufgrund der Diskussionsbereitschaft und Unterstützung bei der Beantwortung von Fragen zu nennen.

Frau Dr. Christine Hackett vom James Hutton Institut (Schottland) möchte ich zudem für die Hilfe bei der Einarbeitung, für die vielen Auskünfte sowie das Bereitstellen einer erweiterten Version des Programms TetraploidMap durch Herrn Bram Boskamp danken.

Mein ganz besonderer Dank gilt Monja Sundt aus der Arbeitsgruppe Pflanzengenetik der Universität Rostock, ohne die ich vieles nicht so geschafft hätte, wie ich es geschafft habe. Dank der tollen Einarbeitung und sehr kompetenten Unterstützung sowie hervorragenden Zusammenarbeit während der ganzen Zeit in der Arbeitsgruppe und darüber hinaus konnte ich diese Arbeit überhaupt meistern. Vielen Dank auch für die zwischenmenschlichen Gespräche und die seelische Unterstützung.

Außerdem möchte ich mich herzlich bei Hilke Brandt, die ebenfalls für die projektbezogene Zeit Teil der Arbeitsgruppe Pflanzengenetik war, für die fleißige Unterstützung und das nette Zusammenarbeiten bedanken. Auch ihre positive Art hat an so manch stressigen Tagen für Aufheiterung und neuen Elan gesorgt. Ein weiterer Dank geht an Naska Moog, die ebenfalls an der Generierung einiger Projektdaten beteiligt war.

Danksagung

Ich danke sowohl allen weiteren aktuellen sowie ehemaligen Kolleginnen und Kollegen als auch ehemaligen Bachelor- und Master-Studentinnen und -Studenten der Arbeitsgruppe Pflanzengenetik, durch die die viele Arbeit auch viel Spaß gemacht hat und es auch einiges zu lachen gab. Lisa Maletzki und Christoph Tim Krannich leisteten dankenswerter Weise mit ihren Arbeiten ebenfalls einen wichtigen Beitrag für diese Arbeit. Darüber hinaus möchte ich insbesondere meinem ehemaligen Bürokollegen Dr. René Kaiser vielmals danken, der immer guter Dinge, hilfsbereit, offen für Diskussionen und auch häufig für ein Späßchen zu haben war.

Den Korrekturlesern René, Sylvia und Philipp bin ich sehr dankbar, dass sie sich die Zeit genommen haben, einen gewissenhaften Blick auf meine Arbeit zu werfen.

Meiner Familie und meinen Freunden danke ich sehr, dass sie immer für mich da sind, insbesondere in dieser herausfordernden Zeit. Bei meinen Eltern möchte ich mich hierbei besonders von ganzem Herzen bedanken, da sie mich immer und in jeglicher Hinsicht unterstützt und gefördert haben.

Zu guter Letzt geht ein außerordentlich großer und liebevoller Dank an meinen Mann Philipp, der mein Fels in der Brandung ist, mich bei allen wichtigen Dingen unterstützt und gerne kritisch bleibt.

Selbstständigkeitserklärung

Hiermit versichere ich, dass ich die vorliegende Dissertation selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst und keine anderen als die angegebenen Quellen und Hilfsmittel benutzt sowie die wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen der benutzten Werke oder mündlichen Auskünfte als solche kenntlich gemacht habe.

Christina Schumacher

Lübeck, April 2020